

Zur Frage der Stellung des Kaliums
im Wasser-Elektrolyt-Haushalt

Hans Peter Hudalla

Doktorarbeit

aus dem Krankenhaus rechts der Isar, 2. med. Abteilung

Vorstand: Chefarzt Professor Dr. Hanns Baur

Zur Frage der Stellung des Kaliums im Wasser-Elektrolyt-Haushalt

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin verfaßt
und einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt von

Hans Peter Hudalla, Assistenzarzt aus Deggendorf/Donau

1958



Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Professor Dr. H. Baur

Korreferent: Professor Dr. W. Schwiegk

Dekan: Professor Dr. K. Kolle

Tag der mündlichen Prüfung: 16. Dezember 1958

Vorbemerkung

Durch die interessanten Studien von Herrn Prof. Dr. Hanns Baur auf dem Gebiet des Wasser-Mineralhaushalts wurde diese Arbeit angeregt. Herr Prof. Dr. Baur gab mir genügend Möglichkeiten, die lebensbedrohlichen Entgleisungen des Wasser-Mineralhaushalts am Krankenbett zu studieren, insbesondere die durch Kaliumentgleisung (Kaliumintoxikation, Kaliumdefizit) relativ häufig hervorgerufenen oft schweren, bisher wenig beachteten Krankheitsbilder.

Aus der Vielseitigkeit und Verwirrtheit neuer Erkenntnisse auf dem Gebiet der Elektrolytstörungen, welche die Literatur berichtet, wies Herr Prof. Dr. Baur durch seine überragenden Kenntnisse auf diesem Gebiete und durch seine ausgedehnten Forschungsarbeiten und zahlreichen wissenschaftlichen Werke mir den Weg zum interessanten Elektrolyt (K^+) und seiner Stellung in der Physiologie und Pathologie des Mineralstoffwechsels.

Ich möchte daher an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. Baur meinen herzlichen Dank aussprechen für die Übernahme der Doktorarbeit und für sein mir in so großzügiger Weise vermachtes wissenschaftliches Gedankengut. Nicht zuletzt aber möchte ich mich besonders bedanken für die unermüdliche selbstlose Betreuung und Förderung der Dissertation und für seine Fürsorge als Doktorvater.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555216_0086

Das Gesamtkörperkalium

Im neueren Schrifttum (deutsche, englische, französische und amerikanische Arbeiten) konnte ich eine große Anzahl von Angaben über den Gesamtkörperkaliumbestand finden. Anstelle der Aufzählung aller dieser Werte bringe ich die Zahlen, die heute die weiteste Anerkennung gefunden haben:

Shol (1) faßt die in der Literatur vorhandenen Werte zusammen in einen K^+ -Bestand von 54,8 m val/kg.

Forbes und Lewis (2) fanden durch Bestandsanalyse am Leichnam 54,4 bzw. 48,6 m val/kg.

Bei einem Gewicht von 70 kg liegt die Gesamtmenge K^+ bei ungefähr 3800 m val = ungefähr 160 g K^+ .

Auf die Knochen entfällt ungefähr 220 m val = ca. 9 g K^+ (Mudge [3]).

70 % des Gesamt-Körperkaliums liegen im Zellbestand der Muskulatur.

Es ist bemerkenswert, daß einem K^+ -Gehalt der Muskulatur von etwa 2700 m val ein Na^+ -Gehalt von etwa 800 m val gegenübersteht (etwa 3,5 : 1).

Im Plasma ist das Verhältnis umgekehrt: in 3 l Plasma sind etwa 15 m val K^+ gegen 420 m val Na^+ (1 : 28) enthalten. In den menschlichen Erythrocyten (etwa 3 l) sind etwa 300 m val K^+ gegen 42 m val Na^+ (7 : 1) enthalten. Bei verschiedenen Tierarten verhält sich die Zusammensetzung der Erythrocyten ganz anders: ($Na^+ > K^+$).

Die tägliche Kaliumbilanz des normalen Erwachsenen

Die normale menschliche Ernährung bringt eine tägliche K^+ -Aufnahme von 50—150 m val K^+ (2—6 g K^+) mit sich. Unter normalen Bedingungen ist der tägliche K^+ -Bedarf überschießend gesichert.

K⁺-freie Ernährung kommt in unseren Zonen praktisch nicht vor. Am Krankenbett kann es aber leicht zu K⁺-freier oder K⁺-armer Ernährung kommen, wenn der Kranke mit K⁺-freien Infusionen behandelt wird oder eine fleisch-, obst- und gemüsearme Kost erhält.

Es ist von praktischem Interesse zu wissen, welche Speisen zu den K⁺-reichsten Nahrungsmitteln zu rechnen sind und welche zu den K⁺-armen zählen.

Die Tabellen des Schrifttums sind in ihrer Anwendbarkeit etwas erschwert durch das Fehlen einer Umrechnung auf die gewöhnlichen Portionen, die von diesen Nahrungsmitteln genossen werden. Ich habe deshalb einige Werte so errechnet, daß man die durchschnittlichen Einnahmen daraus ersehen kann:

Beispiele K⁺-reicher Ernährung sind:

Getrocknete Aprikosen	(100 g = 1,3—1,7 g K ⁺)
Eier	(1 Ei = 0,1 g)
Kondensmilch	(100 g = 0,34 g)
Milch	(¹ / ₄ Ltr. = 0,34 g)
Kaffee	(20 g = 0,32 g)
Kartoffel	(2 Stück = 200 g = 0,41 g)
Weißbrot	(2 Scheiben = 60 g = 0,15 g)
Erdnußbutter	(¹ / ₂ Kaffeelöffel = 30 g = 0,27 g)
Kakao	(2 Teelöffel = 30 g = 1,1 g)
Fruchtsäfte	(¹ / ₄ Ltr. = 0,47 g)
2 Orangen	

Beispiele K⁺-armer Ernährung sind:

Margarine	(1 Teelöffel = 14 g 0,008 g)
Zucker	(praktisch K ⁺ -frei, jedoch nicht Melasse)
Käse	(100 g = 0,1 g)
Makkaroni	(50 g Trockengewicht = 0,064 g)
Reis	(50 g Rohgewicht = 0,07 g)

Die Kaliumkonzentrationen ([K⁺]) in den Körperflüssigkeiten

[K⁺] der extrazellulären Flüssigkeit:

Im allgemeinen wird mit einem Normalwert von 5 m val K⁺/l extrazelluläre Flüssigkeit gerechnet (e.z.Fl.).

Diese Konzentration ist überaus klein, besonders im Vergleich zum intrazellulären (i.z.) [K⁺], das zwischen 120 und 150 m val/l liegt.

Um so beachtlicher sind die normalen Grenzen der e.z. $[K^+]$, die zwischen 3,9 und 5,0 (80 %) bzw. zwischen 3,5 und 5,6 liegen (98 %) (nach Wootton & King 1953 [4]).

Über die i.z. $[K^+]$ liegen keine einheitlichen Zahlen vor. Am besten rechnet man mit einem Wert von etwa 120—130 m val/l, d. h. der 20—30fachen Konzentration wie im Plasma.

Allgemeines über die Konzentrationsgradienten

Die i.z.Fl. enthält etwa 30 mal soviel K^+ und nur $1/13$ mal soviel Na^+ wie die e.z.Fl.

Diese beiden Konzentrationsgradienten wären leicht verständlich, wenn die trennenden Membranen für K^+ und Na^+ impermeabel wären. Dies ist, wie Isotopenuntersuchungen endgültig zeigten, nicht der Fall.

Für das Na^+ kann man annehmen, daß seinem Durchtritt durch die Zellmembran größere Hindernisse entgegenstehen als demjenigen des K^+ (individueller Aufbau des Atoms, Solvatationsmantel usw., vor aller aber die bereits in der i.z.Fl. vorhandene Kationen-Konzentration von K^+).

Im Vordergrund des biologischen Interesses steht der K^+ -Konzentrationsgradient (1 : 30). Man stellt sich diesen Gradienten (ebenso wie denjenigen von Na^+) als Ergebnis eines energieverbrauchenden Vorganges unter Vermittlung der energiereichen Phosphate vor.

Die Konzentrationsgradienten spielen eine wichtige Rolle bei der Erregung der Muskulatur und der Nerven. Man kann sie sich als eine bereitgestellte Energiequelle vorstellen. Erregung geht mit vorübergehender Minderung der Gradienten einher.

Auch die meßbaren bioelektrischen Potentialdifferenzen zwischen Zellinnerem und e.z.Fl. (etwa 100 m-Volt) lassen sich von dem Konzentrationsgradienten ableiten, indem man an der Außenseite der Membranareale eine Anhäufung von K^+ annimmt, das am Ausgleich (= Abstrom in die e.z.Fl.) behindert ist. Diese Behinderung ist am einfachsten der Vorstellung zugänglich, wenn man sich die K^+ -Ionen nach dem Gesetz der Elektroneutralität an die organischen Anionen des Zellinneren (Phosphate, Albuminate) als strukturfixierte Anionen gebunden denkt. In den Mitochondrien wurde aktive K^+ -Akkumulation von Stanbury und Mudge (1953 [5]) nachgewiesen.

Es ist fundamental wichtig, daß eine Störung des Energiehaushaltes der Zelle (ATP-Minderung) mit Abfall des Konzentrationsgradienten einhergeht.

Die Aufrechterhaltung der Potentiale an den Membranen

Der Transport von Stoffen (wie z. B. K^+) von Orten niedriger Konzentration (Extrazellulärraum) zu Orten höherer Konzentration (ins Zellinnere) bereitet dem Verständnis große Schwierigkeiten, besonders solange dabei das Modell einer semipermeablen Membran, die 2 benachbarte, in ständigem Austausch stehende und dabei noch enorm differente Medien trennt, herangezogen würde. Für die „passive Penetration“ von Stoffen mögen diese Vorstellungen unter Einbeziehung der bekannten Gesetze über Osmose, Diffusion etc. noch ausreichen, aber selbst die geistvolle Ausarbeitung der Theorien semipermeabler Membranen vermögen die Vielfalt der Austauschvorgänge nicht zu erklären.

Erst die jüngsten Arbeiten aus der Physiologie (vgl. W. Rummel [6]) sind geeignet, auch bisher nicht erklärbare Vorgänge unserem Verständnis näherzubringen. Es bedeutet einen großen Fortschritt, wenn nun die zunächst thermodynamisch befremdlich erscheinenden Energieaufwendungen für den gerichteten Transport etwa des extrazellulären K^+ gegen ein hohes Konzentrationsgefälle in das Zellinnere durch den Nachweis hinreichend energieliefernder Prozesse plausibel gemacht werden. „Man kann sagen, die Ordnung einer Zuckermolekel geht für die Ordnung von Ionen in Unordnung über... Über die Organisation, die für solche gerichtete Transporte entgegen einem Konzentrationsgefälle nötig ist, wurde aber nicht annähernd eine Vorstellungsmöglichkeit gewonnen.“ (W. Rummel).

Auch für die „Organisation selektiver Permeation“ (W. Rummel) liegen bereits Einblicke aus Teilgebieten vor, so etwa Rosenberg's „Carriertheorie“. Danach bindet ein energiereicher „Schlepper“ (es scheint sich dabei vor allem um die ubiquitär bei physiologischen Energieumsetzungen bedeutsamer Phosphorverbindungen zu handeln) etwa ein Alkaliion so im Komplex, daß dessen Ladung dadurch für die Zeit des Transportes durch die Zellgrenze „maskiert“ wird und das Ion so unter Ausnutzung des für den „Carrier“ von außen nach innen gerichteten Konzentrationsgefälles gegen sein eigenes eingeschleust werden kann. Dem gegenüber betrachtet die Redoxtheorie von Stiehler und Flexner beispielsweise den Ionentransport unter dem Gesichtspunkt der Erhaltung des elektrischen Potentialgleichgewichts mehr als sekundär ablaufenden Vorgang, der zum Ausgleich des primär erfolgenden Elektronentransportes zwischen vereinzelt Redoxpotentialen erfolgt. Beide Vorstellungen ergänzen sich vielfach und die Bildung und Zerlegung der dabei wesentlichen Komplexe und Systeme ist wiederum an spezifische Fermentwirkungen gebunden. Verständlich, daß nach

den neuesten Untersuchungsergebnissen „praktisch das gesamte Nichtstruktureiweiß der Muskelzelle Encymeiweiß sein muß“, was bei der Muskelzelle etwa 30% des Gesamteiweißes, bei der Leberzelle sogar $\frac{2}{3}$ ausmacht (vgl. H a a s). „Bedenkt man, daß bei manchen Zellen Fermente oft mehr als die Hälfte der festen Bestandteile ausmachen und daß dabei vielleicht oft Hunderte von Enzymen zusammen in einem Raum von $\frac{1}{100\,000}$ cmm in ganz verschiedener Weise tätig sind, ohne einander ins Gehege zu geraten, dann staunt man über den hohen Grad von Ordnung, der hierfür vorausgesetzt werden muß.“ (W. R u m m e l).

Dies deckt sich mit den heutigen Erkenntnissen über den submikroskopischen Aufbau des Grundcytoplasmas und der Grenzschichten. In zweifacher Hinsicht verlangen diese eine Revision der herkömmlichen Anschauungen. Das Grundcytoplasma kann nicht länger als ungeordnetes „Schleimklümpchen“ angesehen werden, sondern stellt vielmehr ein zwar dynamisch veränderliches, jedoch in seiner submikroskopischen Struktur äußerst wohlgeordnetes Nebeneinander von Sol-Gel-Bezirken dar, funktionell ein „Multi-Encym-System“, in dem sich beispielsweise etwa 90 % der bei der Glykolyse beteiligten Enzyme befinden. Das Grenzgebiet der Zelle wird andererseits immer mehr vom morphologischen zum physiologischen Begriff (vgl. H a a s), nachdem das Mikroskop eben einfach die postulierte „Membran“ bei der tierischen Zelle nicht nachweisen kann, vielmehr „die Grenzschicht einen spezialisierten Bereich des Cytoplasma darstellt, also aus dessen Struktur heraus verstanden werden muß.“ (Haas). In ihrem Aufbau aus Protein-Lipoid- und Polysaccharidmakromolekeln vielfältigster Potenz ist sie weit vom Schema des trennenden häutigen Fremdkörpers entfernt.

Einige Daten zur biologischen Rolle des K^+ im Gesamthaushalt (Energiehaushalt und andere vitale Vorgänge)

K^+ (und Mg) aktiviert (Na^+ hemmt) die Wirkung von Phosphorylasen, die für ATP-Bildung notwendig sind (B o y e r , L a r d y und P h i l l i p s 1943 [7]).

K^+ -Mangel behindert die Ausnutzung der Kohlehydrate (G a r d n e r 1950 [8]).

K^+ -Mangel behindert die Proteinsynthese (C a n n o n 1952 [9]).

Die biologische Rolle des K^+ offenbart sich ebenso, wenn das Primäre eine Störung des Energiehaushaltes ist. M o o r e (1954 [10]) hat sich intensiv solchen Elektrolytstörungen gewidmet, die mit Erniedrigung des Plasma Na^+ und Erhöhung des Plasma K^+ einher-

gingen und nicht durch Änderungen der Gesamtmenge verursacht wurden. Als charakteristische Fälle sind zu nennen: Ischämie und teilweiser Zusammenbruch des Energiehaushaltes. Offenbar ist diese innere Elektrolytverschiebung (eine Transmineralisation (im Sinne älterer klassischer Arbeiten von S t r a u b u. a.). oft Ausdruck eines Energiemangels der Zelle.

Die Vorgänge des Na^+ und K^+ -transfer (oder -shift) haben in den letzten Jahren zunehmend Beachtung gefunden. Aus vielen von mir durchgearbeiteten Untersuchungen bringe ich nur einiges Besonders Wichtiges:

Weitere Daten:

Die Bedeutung der Vorgänge an der Grenzfläche zwischen intrazellulärer (i.z.) und extrazellulärer (e.z.) Flüssigkeit wird von H. Laborit (11) mit folgenden Worten dargestellt:

„Was die lebende Materie auszeichnet, ist vor allem der ständig aufrechterhaltene Gleichgewichtszustand zwischen zwei Arten von Erscheinungen. Die einen, Abbauvorgänge (katabolisch), lassen Energie frei werden. Sie scheinen beherrscht vom 2. Gesetz der Thermodynamik: Sie zielen auf einen thermodynamischen Ausgleich mit der äußeren Umgebung ab. Die anderen, Aufbauvorgänge (anabolisch) ersetzen die Reserven wieder, reparieren und stellen die „negative Entropie“ Schrödingers dar. Am Beispiel der Membranpotentiale können wir am besten erklären, was wir meinen. Wenn die Zelle gereizt wird, fällt das Ruhepotential auf Null und wird dann sekundär wiederhergestellt. Die Zellmembran wird besser permeabel, das K^+ flieht mit dem Aktionspotential aus der Zelle, um mit der Wiederherstellung des Ruhepotentials wieder in die Zelle zu treten, wenigstens unter physiologischen Verhältnissen.“

Eine praktische Anwendung des Prinzips der Biopotentiale stellt die Arbeit Laborits über lytische Verbindungen und Ganglienblocker dar. L. sei wörtlich zitiert:

„Das vergangene Jahr erlaubte es uns, weiter in den biochemischen und bioelektrischen Wirkungsmechanismus der Ganglienblocker einzudringen. Die Feststellung einer Hypokaliämie führte uns dazu, die Wanderung von extrazellulärem Kalium in die Zelle zu zeigen. Das stellte u. E. eine außerordentlich wichtige Tatsache dar, denn es erklärt z. T. unterkühlende Wirkung der lytischen Verbindungen und zahlreicher anderer Drogen, denn Monnier, Bachrach, Laget und Lundberg haben gezeigt, daß die optimale Temperatur für die Funktion des Gewebes sich erhöht mit der Anreicherung von K^+ und sich vermindert mit der Verarmung an K^+ oder

Anreicherung von Ca^{++} im e. z. Milieu. Die Anreicherung an K^+ in der Zelle erklärt uns auch die erhöhte neuro-muskuläre Erregbarkeit während der Neuroplegie — ebenso wie unter Insulin, welches auch hypothermisierend wirkt. Auf der anderen Seite ist beim natürlicherweise winterschlafenden Tier das Blutkalium vermindert und das Blutkalzium erhöht. Seine Nebenschilddrüsen funktionieren dabei genauso weiter wie sein Inselzellapparat. Es ist im Zustand überwiegenden Vagotonus.

Das Studium der Reizzeit-Spannungskurven hat uns die Bedeutung dieser Untersuchung in der allgemeinen Pathologie gezeigt. Sie liefert uns einen Hinweis auf den Zustand des Zellstoffwechsels, denn die verschiedenen bioelektrischen Potentiale sind nur der Ausdruck des normalen oder gestörten Stoffwechsels. Diese Methode hat uns erlaubt, bei unseren Patienten rechtzeitig das Kalium-Calcium-Gleichgewicht wieder herzustellen. Diese Arbeit, welche uns ein neues und sehr weites Forschungsgebiet eröffnet, ist geeignet, praktisch wichtige Ergebnisse sowohl für die allgemeine Pathologie wie für die Chirurgie am blutleeren Herz unter Hypothermie zu liefern.“

Die K^+ -Plasma-Konzentration und die Herztätigkeit

Die klassische Beobachtung von Ringer (1883) steht an der Spitze vieler z. T. sehr komplizierter und komplexer experimenteller Tatsachen: Das Froschherz bedarf einer gewissen K^+ -Konzentration der Durchströmungsflüssigkeit. Es schlägt in K^+ -freier Flüssigkeit immer schwächer und steht schließlich in der Diastole still.

Ebenso klassische Beobachtungen liegen für die Auswirkung einer erhöhten K^+ -Konzentration der Durchströmungsflüssigkeit vor. Hering hat die K^+ -Vergiftung als akuten Herzstillstand nicht nur beschrieben, sondern auch als reversiblen Zustand in Experimenten ausgelöst, bei denen er die Herzaktion unterbrechen wollte. In der modernen Chirurgie findet die Asystolie durch K^+ -Intoxikation praktische Anwendung.

Eine Beziehung zur Wirkung von Digitalisglykoside geht über die Blockierung des K^+ -Eintrittes in die Zelle durch Digitalis. Dar- aus ist es erklärlich, daß die Digitaliswirkung bei K^+ -Mangel bis zur Intoxikation verstärkt wird. Zu den klassischen Symptomen des K^+ - Mangels gehört die toxische Auswirkung von therapeutischen Digitalisdosen.

Die Auswirkung von K^+ -Mangel auf das Herz erscheint in vielen Beschreibungen klarer, als sie wirklich ist (vgl. weitere Daten). Es

kommt ganz auf den Standpunkt der Beschreibung an (K^+ -Haushalt, Ca^{++} -Haushalt, Energiehaushalt usw.), welche Wirkungen der betreffende Autor für das betreffende Element oder die betreffende Störung „pachtet“.

In der Tat liegen die Dinge recht verflochten, da K^+ -Mangel obligatorisch mit anderen Störungen verbunden ist und eine exakte reinliche Scheidung fast aussichtslos erscheint.

Mit allem Vorbehalt kann man bei K^+ -Mangel und Hypokaliämie gewissen Rhythmusstörungen, Tachycardie, RR-Abfall und im EKG ST-Senkung, Verlängerung von QT und hohe U-Wellen als „zugehörige“ Symptome ansprechen, besonders wenn es durch K^+ gelingt, diese Störungen zu beheben. Auch bezüglich der Therapie gilt aber das komplexe Prinzip der Verflechtung. Man muß für O_2 und Glukose bzw. Laevulose stets gleichzeitig Sorge tragen.

Das Problem liegt keineswegs bei der e.z. K^+ -Konzentration allein, sondern vor allem bei e.z. und i.z. Konzentration und dem Verhalten von aktueller Kapazität zu disponibler Kapazität. Hyperkaliämien und Herzstörungen sind in ihrer Beziehung enger und klarer vergesellschaftet. Man kann heute das EKG als den besten diagnostischen Maßstab der hyperkaliämischen Gefährdung ansehen. Ob es sich um die Indikation zur Dialyse (künstliche Niere) oder um die sorgfältige Beobachtung einer evtl. schädlichen Wirkung von K^+ -Infusionen handelt, stets ist das wiederholt geschriebene EKG der beste Gradmesser, besser und schneller noch erhältlich als die flammenphotometrische Analyse. Es greift eben den gefährlichen Schaden unvermittelt heraus.

Das erste Zeichen ist oft Arrhythmie. Es kann zum Kammerflimmern kommen und zuletzt (wie bei Hypokaliämie) zum Stillstand in Diastole. Beim Menschen ist hyperkaliämischer Herztod mit Plasmawerten zwischen 7 und 13 m val/l beschrieben.

Im EKG ist von besonderer Bedeutung eine zeltförmige, spitzwinkelige Erhöhung der T-Zacke. Besonders alarmierend ist eine Verbreiterung und Aufsplitterung von QRS, die zuletzt mit dem spitzen T verschmilzt.

Die neuesten Arbeiten auf dem Gebiet „ K^+ und Herzaktion“ versprechen weitere Einblicke. Ich greife als praktisch wichtig heraus:

Weitere Daten:

Einen wichtigen Beitrag zur Frage K^+ -Haushalt und Herztätigkeit liefern die experimentellen Untersuchungen von K. Kühns (12). Sie werden folgendermaßen zusammengefaßt:

„1. An Hunden wurde durch K^+ -Infusionen und Na^+ -Infusionen (nach DOCA-Vorbehandlung) eine K^+ -Überflutung bzw. ein K^+ -Mangel im Serum und Organen erzeugt und die bei diesen Versuchen auftretenden Veränderungen im Elektrokardio- und Phonogramm zu den intra- und extrazellulären K^+ und Na^+ -Konzentrationen im Herzmuskel sowie zum Serum- K^+ und - Na^+ in Beziehung gesetzt.

Die Veränderungen des Herzaktionsstromes zeigten weder sichere Beziehungen zum Gesamt- K^+ oder - Na^+ im Herzmuskel noch zum intrazellulären K^+ und Na^+ oder zum i.z. K^+/Na^+ -Quotienten, erwiesen sich aber abhängig vom Konzentrationsgefälle von intra- zu extrazellulärem Kalium (cardialer K^+ -Quotient).

(Der cardiale K^+ -Quotient $\frac{\text{extrazelluläre } K^+\text{-Konzentration}}{\text{(intrazelluläre } K^+\text{-Konzentration)}}$)

lag bei Normalhunden zwischen 25 und 30. Wurde er erniedrigt, was einer Abnahme des Konzentrationsgefälles und einer Zunahme der e.z. (Serum-) K^+ -Konzentration entspricht, traten im EKG Veränderungen vom „Hyperkaliämie-Typ auf: Die P-Zacke wurde kleiner oder verschwand (Vorhofstillstand), die a.v.-Überleitung erfuhr oft eine Blockierung. QRS wurde verbreitert und deformiert, die Amplitude von T nahm meistens zu. ST-Senkungen traten oft auf. Ersatzrhythmen von a.v.-Knoten oder aus der Kammermuskulatur wurden beobachtet. Unter zunehmender Frequenzverlangsamung kam es zum Herzstillstand.

Bei Erhöhung des cardialen K^+ -Quotienten, was einer Zunahme des Konzentrationsgefälles und meistens einer Abnahme der e.z. (Serum-) K^+ -Konzentration entsprach, wurden EKG-Veränderungen vom „Hypokaliämie-Typ“ beobachtet. Die P-Zacke war vielfach erhöht, die P-Q-Zeit häufig verlängert. Die T-Zacken verloren meistens an Amplitude, konnten aber auch höher werden. Die ST-Strecke war in der Regel unter die isoelektrische Linie verlagert.

Sowohl bei experimenteller Erhöhung als auch bei Erniedrigung des Kalium-Konzentrationsgefälles im Herzen konnte ein HEGGLIN-Syndrom (Verlängerung der Q-T-Zeit mit relativer Verkürzung der mechanischen Systolendauer [Q-2. Herzton]) beobachtet werden.

2. Die tierexperimentellen Ergebnisse wurden zum Anlaß genommen, eine Deutung für die klinische Beobachtung zu geben, daß einerseits typische EKG-Symptome bei K^+ -Stoffwechselstörungen mit normalem Serum-Kalium auftreten und andererseits bei ausgeprägter Hypokaliämie Veränderungen im EKG fehlen können.

Im allgemeinen gehen Änderungen des cardialen Kalium-Konzentrationsgefälles mit Änderungen des Serum-Kaliums einher bzw. werden durch diese verursacht.

Das Auftreten von EKG-Veränderungen bei K-Stoffwechselstörungen mit normalem Serum-Kalium erklärt sich aus einer Zu- oder Abnahme der i.z. K^+ -Konzentration im Myocard, wodurch ebenfalls eine Veränderung des cardialen K-Quotienten hervorgerufen wird. Andererseits kann das Fehlen typischer EKG-Veränderungen bei Hypokaliämie damit begründet werden, daß das normale cardiale Diffusionsgefälle für Kalium erhalten bleibt.

3. Nach Untersuchung der Beziehungen zwischen K^+ -Ion und elektrischer und mechanischer Systolendauer sowie zwischen Herzfrequenz und Systolendauer am Tier wurde die Entstehung eines HEGGLIN-Syndroms (sogen. „energetisch-dynamische Herzinsuffizienz“) durch Störungen der cardialen K^+ -Konzentration besprochen.“

Wasser-Elektrolyt-Haushalt und EKG-Veränderungen nach H o l z m a n n (13)

Fälle mit verlängerter St-Strecke sind in ihrer Entstehung durchsichtig, und soviel wir bis heute wissen, einheitlich. Sie erweisen sich von einem erniedrigten Blutcalciumspiegel (unter 9,5 mg% bzw. 4,7 m val/l) abhängig, so daß man von einem Hypocalcämie-EKG sprechen kann. Das Hypocalcämie-EKG oder Calciummangel-EKG ist demnach durch eine Verlängerung der QT-Dauer infolge einer verlängerten ST-Strecke gekennzeichnet. Das hierdurch entstehende Bild ist so charakteristisch, daß es häufig sogleich die Diagnose einer Hypocalcämie gestattet. Eine strenge Parallelität zwischen der QT-Verlängerung und der Herabsetzung der Serumkalkwerte besteht unter verschiedenen Individuen indessen nicht. Dagegen lassen sich bei ein und demselben Individuum unter verschiedenartigen Beeinflussungen des Serumkalkspiegels recht enge Beziehungen zwischen diesem und der QT-Dauer nachweisen. Wahrscheinlich ist für die Kammererregungsdauer nur das ironisierte Calcium wesentlich. Da es keinen konstanten Bruchteil des gesamten Serumcalciums darstellt, läßt sich der Mangel einer absolut festen Beziehung zwischen Serumkalkspiegel und Kammererregungsdauer und damit die schon physiologischerweise beträchtliche Streubreite der QT-Werte verstehen. Die Bedeutung des Blut-Calciums für das EKG ist sehr leicht festzustellen: Das hypocalcämische EKG läßt sich durch Ca-Zufuhr — am besten eine i.v. Injektion von 10 bis 20 ccm 20%iger Ca-Lösung — vorübergehend und durch

eine Behandlung*) mit AT 10 für längere Dauer, ev. dauernd in ein EKG von normaler Erregungsdauer überführen.

Der verlängerten Kammererregungsdauer im EKG entspricht mechanisch ein längeres Andauern der Systole. Dies kann röntgenkymographisch durch das Auftreten einer medialen Plateaubildung und mit einer kombinierten Herztonschreibung durch eine Verspätung des 2. Herztones festgestellt werden. Dabei besteht zwischen dem elektrischen und mechanischen Phänomen freilich keine völlige Übereinstimmung. Verspätung des 2. Herztones ist oft weniger hochgradig als die des T-Wellenendes.

Im klinischen Vorkommen des Hypocalcämie-EKG spielt die Tetanie die erste Rolle. Außer bei der häufigsten parathyreopriven Form wird es auch bei der spontanen und bei Magentetanie nach langandauerndem Erbrechen sowie bei enterogener Tetanie mit Fettresorptionsstörungen angetroffen. Im Kindersalter ist es eine Begleiterscheinung der Spasmophilie. Daneben kommt es aber auch bei Zuständen vor, bei welchen die Hypocalcämie einen durchaus nebensächlichen Befund darstellt, z. B. Urämie, Coma hepaticum, Sprue und Hypoproteinämie. Die wichtigste klinische Bedeutung der ST-Streckenverlängerung liegt daran, daß das EKG durch sie ein sehr einfaches diagnostisches Mittel zur Erkennung der Hypocalcämie geworden ist. Es nimmt heute seinen Platz ein neben den Zeichen von Chvostek und Trousseau, den Zahnschmelzdefekten, der Linsentrübung, der elektrischen Nerven- und Muskelerregbarkeit. Besonders zur Erkennung atypischer Fälle von Tetanie, wie gewisser Formen von Asthma, Migräne und Epilepsie (HOESCH) kann es wertvolle Dienste leisten.

Die hypocalcämische Verlängerung der QT-Dauer

Diese wird an der Verlängerung der T-Wellen erkannt. Für die hypocalcämischen QT-Verlängerungen liegen recht verschiedenartige und z. T. widersprechende tierexperimentelle Erfahrungen vor. So wurde bei Hunden und Katzen durch Einengung der Aortenlichtung und dadurch bedingten Anstieg des Kammerdruckes einerseits eine Verlängerung der Systole um 10—30 % festgestellt (LÜDERITZ), andererseits eine Verlängerung der QT-Dauer dagegen vermißt (BOCK u. Mitarb.). Manche Autoren fanden ferner auf Vagusreizung eine Verkürzung der Erregungsdauer, auf Reizung des Akzelerans ebenso oder auch eine Verlängerung (BOHNEN-

*) natürlich nur in geeigneten Fällen.

KAMP). Andere dagegen konnten nach Reizung des rechten Vagus beim Hund eine Verlängerung der Erregungsdauer beobachten (EINTHOFEN, MIKI). Beim Menschen ist eine relative Verkürzung der QT-Dauer auf eine reflektorische oder durch Azetylcholin ausgelöste Vagusreizung leicht festzustellen und ebenso ist sie im Stadium der Vagusreizung bei Unterdruckversuchen (OPITZ) gefunden worden. Adrenalin verlängert die QT-Dauer sowohl beim Kaltblütler (LUCKEN und SCHÜTZ) als auch beim Menschen (FRIDERICKA). Auch die auf Insulininjektionen zu beobachtende QT-Verlängerung (HADORN, HEGGLIN) mag auf einer Adrenalin-ausschüttung beruhen. Versuche in der Unterdruckkammer sowie klinische Beobachtungen zeigen ferner, daß kollapsartige sowie comatöse Zustände zur Entwicklung einer verlängerten Kammererregungsdauer führen können. So ist z. B., nur wenn es zu einem „Frühkollaps“ kommt, im 2. Teil des Unterdruckversuches eine verlängerte Q-T-Dauer anzutreffen. Bei manchen dieser Fälle mag eine Störung des Säure-Basengleichgewichtes von Bedeutung sein. Durch zahlreiche Untersucher ist eine Verlängerung der Erregungsdauer der Kammern durch Säuren im Tierexperiment festgestellt worden. Am monophasischen EKG konnte ferner, sowohl durch eine Säure- als auch Basenschädigung des Herzens beim Kaninchen eine starke Verlängerung der Erregungsdauer erzielt werden (SCHÜTZ).

Unter den Elektrolyten ist dem K - M a n g e l im Blut eine übertragende Bedeutung für den Typ der nicht hypocalcämischen QT-Verlängerung zugeschrieben worden. Hochgradige „QT-Verlängerungen“ wurden hierauf zurückgeführt. Die Analyse dieser Befunde ergibt jedoch, daß es sich hierbei um TU-Verschmelzungswellen handelte und die QU-Dauer unter klinischen Bedingungen höchstens in geringem Grade.

Die komplexen Entstehungsmechanismen der nicht hypocalcämischen QT-Verlängerung können nicht in jedem Einzelfall entwirrt werden. Unter den vielfältigen klinischen Bedingungen ist auch stets damit zu rechnen, daß sich gleichgerichtete Beeinflussungen addieren und entgegengerichtete neutralisieren bzw. nicht zum Ausdruck kommen können. Es kann deshalb nur das Beobachtungsgut nach seinem klinischen Vorkommen gruppiert und auf die dabei möglicherweise ursächlichen Faktoren hingewiesen werden.

1. Beim linksüberlasteten Herzen ist eine verlängerte QT-Dauer nicht selten.
 - a) Hypertonie (gelegentlich schon im Frühstadium, d. h. in Fällen, die weder röntgenologisch eine Vergrößerung der linken Herzkammer oder einen Umbau des Herzens im Sinne der Aortenkonfiguration noch elektrocardiographisch einen Links-

typ des EKG zeigen [UHLENBRUCK]). In solchen Fällen stellt die QT-Verlängerung den ersten abnormen elektrokardiographischen Befund dar.

- b) Bei Aortenfehlern bestehen für QV-Verlängerungen dieselben Voraussetzungen und Erscheinungsweisen wie bei der Hypertonie. Sie werden sowohl bei Aortenstenosen als auch Insuffizienzen beobachtet.
2. Beim Cor pulmonale lassen sich bei seinem akuten Auftreten im Anschluß an Lungenembolien QT-Verlängerungen nur gelegentlich und über kurze Zeit beobachten.
3. Bei Herzinfarkten stellt die Verlängerung der QT-Dauer einen häufigen und wichtigen Befund dar (WEBER, BÜCHNER und HAAGER). Im frischen Stadium mit ST-Hebung und ohne endständige T-Negativität pflegt er freilich zu fehlen. Die QT-Verlängerung geht vielmehr angenähert der Ausbildung der spitzen endständigen T-Negativität parallel und ist deshalb auf das reaktive Folgestadium beschränkt.
4. Bei totalem AV-Block ist bei hochgradiger Kammerbradycardie nicht so selten eine Verlängerung der QT-Dauer nachweisbar.
5. Bei Infektionskrankheiten ist eine QT-Verlängerung nicht selten: Diphtherie, Pneumonie, Gelenkrheumatismus, Angina, Scharlach, Sepsis und Lungentuberkulose.
Die Genese dieser QT-Verlängerungen ist nicht einheitlich. TARAN und SZILLAGY glauben aus einer QT-Verlängerung bei rheumatischer Carditis auf deren Aktivität schließen zu können und aus ihrem Grad auf die Schwere der anatomischen Veränderungen.
Als Ursachen in den akuten Fällen ist eine infektionös-toxische Schädigung des Myocardstoffwechsels wahrscheinlich.
6. Bei Intoxikationen sind Verlängerungen der QT-Dauer weniger häufig beobachtet worden. Solche Befunde wurden bei Schlafmittelvergiftungen (mit Barbituraten), Veratrin-, CO-, Chinin- und Chinidinvergiftungen beschrieben. Wahrscheinlich dürfte es sich in allen diesen Fällen um eine direkte toxische Schädigung des Myocardstoffwechsels handeln. Die Befunde sind reversibel und nicht an einen besonders schweren Grad der Vergiftung gebunden.
7. Störungen des hormonalen Gleichgewichtes. Myxödem, Morbus Addison, pluriglanduläre Insuffizienz, Parangangliom der Nebenniere.
8. Unter Leberkrankheiten sind beim Ikterus simplex QT-Verlängerungen selten und nie hochgradig. In höherem Grade sind

sie dagegen bei fortgeschrittenen Fällen von Lebercirrhose, bei Verschußikterus und besonders bei Leberdystrophie zu beobachten. Oft kommt hier aber die UT-Anomalie der Hypokaliämie hinzu.

9. Bei der Porphyri können QT-Verlängerungen während der porphyrinurischen Anfälle beobachtet werden.
10. Bei schweren Kachexien.
11. Cerebrale Insulte (insbesondere Ventrikeldurchbrüche und Leptomeninxblutungen sowie komatöse Zustände verschiedener Art).
12. Tonus des vegetativen Nervensystems. Praktisch sind insbesondere Zustände von Vagotonie wie z. B. die Trainingsvagotonie gelegentlich mit einer QT-Verlängerung verbunden. Die Gebundenheit dieser QT-Verlängerung an den Vagus-tonus wird durch ihr promptes Zurückgehen auf Arbeitsbelastung dokumentiert.

Die Wechselbeziehungen zwischen verlängerter QT-Dauer von nicht hypokalzämischem Typ und dem Intervall Q-2. Herzton sind noch nicht endgültig abgeklärt. Unter der Annahme, daß sich die normal schlagenden Kammern bei einer gewissen Frequenz in einer gewissen Zeit bis auf das Restvolumen entleeren und daß es mit dem Abfall des systolischen Drucks unter den Aortendruck dann zum Semilunarklappenschluß kommt, ist es verständlich, daß der 2. Herzton bei verlängerter QT-Dauer gewöhnlich weniger oder nicht verspätet einfällt. Eine Dissoziation zwischen hämodynamisch wirksamer Systole und Kammererregungsdauer durch vorzeitigen Einfall des 2. Herztones kann dadurch zustandekommen, daß die systolische Kraft des Herzens nachläßt oder daß die Auffüllung des Herzens infolge der peripheren Vasomotorenlähmung ungenügend wird. Beide Mechanismen, die sich möglicherweise auch kombinieren, wären geeignet, einen frühzeitigen Schluß der Semilunarklappen zu bewirken, indem der intraventrikuläre Druck schon kurz nach Beginn der Systole wieder unter den Aortendruck abfällt, während die mechanische Systole und die elektrische Erregung noch fort dauern. Da die letzteren in den hier zur Diskussion stehenden Fällen sogar abnorm lange dauert, ist dadurch eine weitere Beeinträchtigung der Herzfüllung infolge der relativen Verkürzung der Diastole gegeben und wird die gegenseitige Wirkung der Verlängerung der Erregungsdauer auf den Einfall des 2. Herztones verständlich.

Auf alle Fälle werden die Kreislaufverhältnisse durch das Phänomen der Verlängerung der QT-Dauer mit abnormer Vorzeitigkeit des 2. Herztones eingreifend verschlechtert, und es stellt deshalb

ein hämodynamisch sehr beachtliches Zeichen dar. Unter der Annahme einer ursächlichen ungenügenden Herzmuskeltätigkeit hat HEGGLIN diesen Zustand als energetisch-dynamische Herzinsuffizienz bezeichnet. Bei der Behandlung des diabetischen Komas kennzeichnet er die kritische Periode, in welcher der Blutzucker zwar gesenkt und die Azidose vermindert ist, der Kreislauf aber zu versagen droht. Da sich das Phänomen unter der Besserung der allgemeinen Stoffwechsellaage und dem Abbau der Insulindosierung als reversibel erweist, kommt ihm hier keine absolut schlechte Prognose zu. Bei der Leberinsuffizienz hingegen, bei welcher es erst in sehr fortgeschrittenen Stadien aufzutreten pflegt, in denen die Behandlung keine Rettung mehr bringt, stellt es ein infaustes Zeichen dar.

Im Lichte unserer heutigen Anschauung beziehen sich freilich sehr viele Befunde, die früher als stark verlängerte QT-Dauer mit großer Diskrepanz zum Intervall Q-2.-Herzton gedeutet wurden, auf die QU-Dauer, die der Norm entspricht. Ausschlaggebend muß die auf die Herzfrequenz bezogene Vorzeitigkeit des 2. Herztones um mehr als 0,02 Sek. bleiben, die dem vorzeitigen Abbruch der hämodynamisch wirksamen Systole entspricht. In der Definition des HEGGLINschen Syndroms wird die Veränderung der QT-Dauer durch Verkürzung oder meistens Verlängerung dabei unwichtig.

Zusammenfassend ergibt sich, daß die klinische Bedeutung der nichthypercälmischen QT-Verlängerung durchaus uneinheitlich ist. Sie kann nur im Rahmen des gesamten klinischen Bildes richtig erfaßt werden. Dabei müssen insbesondere Einflüsse eines erhöhten intraventrikulären Druckes, eines abnormen Stoffwechselzustandes, eines abnormen Tonus vegetativer Zentren und lokaler reaktiver Veränderungen im Myocard berücksichtigt werden.

QT-Verkürzung

Unter Einwirkung körperlicher Arbeit.

Unter der Wirkung von Digitaliskörpern, von Ca und der Coronarinsuffizienz kommen entsprechend relative Verkürzungen der QT-Dauer zur Beobachtung..

Absolut verkürzte Kammererregungsdauern sind ausgesprochen selten. Die Hypercalcämie ist als Ursache gesichert (Serum Ca über 10,5 mg⁰%, 5,2 m val/l). Auch hierbei zeigt sich, daß der Ca-Spiegel vor allem für die Dauer des Gesamterregung wichtig ist. Dem entsprechend fällt die TS-Strecke in solchen Fällen sehr kurz aus oder

sie scheint ganz zu fehlen, indem die T-Welle gleich an die QRS-Gruppe anschließt. Unter klinischen Bedingungen Hypercalcämie-Evg: Epithelkörperchenadenome, welche zur Ostitis fibrosa generalisata führen.

Die Hypokaliämie ist die klinisch wichtigste Ursache einer gleichzeitigen wechselsinnigen Beeinflussung der T- und U-Welle. Mit zunehmendem Kaliummangel flacht sich beim Menschen zuerst die T-Welle ab, wird die ST-Strecke gesenkt, wird T verstrichen, dann diphasisch, und schließlich verläuft die ST-Strecke nach abwärts zu einer negativen T-Welle, indessen die positive U-Welle während dieser Entwicklung an Höhe zunimmt (LEPESCHKIN). Nicht alle Ableitungen zeigen gleichzeitig den gleichen Grad dieser Entwicklung. Das maximale Bild wird meist in den Brustwandableitungen V_3 und V_5 und in den Extremitätenableitungen bei quergestelltem Herz in I und II, bei steilgestelltem in II und III gefunden. In diesen Ableitungen lassen sich auch im frühesten Überlagerungen des T-Wellen-Endes mit dem U-Wellen-Beginn erkennen, die schließlich zu einer einheitlichen Verschmelzungswelle führen. In geringeren Graden der Störung ist sie rein positiv, und sie entspricht dann dem Typ der TU-Verschmelzungswelle mit Summationsgipfel oder demjenigen mit dominierender U-Welle. Andere, für die Darstellung dieses Vorganges weniger geeignete Ableitungen, die etwa senkrecht zu den eben genannten stehen, lassen dann meist noch eine Unterteilung in eine T- und U-Welle zu und sind deshalb für die richtige Interpretation der Verschmelzungswellen wertvoll. Im früheren Schrifttum sind diese Verschmelzungswellen mißdeutet worden und die bei der Hypokaliämie oft beschriebenen vermeintlichen enormen QT-Verlängerungen entsprechen einer normalen QU-Dauer. Für die Kaliummangelgenese der geschilderten EKG-Veränderungen ist beweisend, daß sie sich auf K-Zufuhr beheben lassen.

An Tierversuchen bei Hunden pflegen entsprechende Veränderungen von U zu fehlen. Außerdem ist der geschilderte Entwicklungsgang beim Menschen nicht graduell mit bestimmten Serum-K-Werten in Beziehung zu bringen. Von verschiedenen Autoren ist deshalb für die EKG-Alteration das Verhältnis zwischen intra- und extrazellulärem Kalium als wesentlich bezeichnet worden. Eine relative Erhöhung des i. z. K^+ geht dabei in der Regel, aber nicht stets, mit der Hypokaliämie einher.

Der 2. Herzton fällt bei leichteren Störungsgraden zur frequenzgemäß zu erwartenden Zeit ein. Bei schweren Graden tritt er jedoch verfrüht auf, indem er die Grenze seiner Streubreite von 0,03 Sek. unterschreitet. Dadurch werden die hämodynamischen Kreislauf-

verhältnisse nachteilig beeinflusst. (Energetisch-dynamische Herzinsuffizienz, HEGGLIN.).

Als hauptsächlichste Ursachen, die zu einer Hypokaliämie führen, sind folgende bekannt:

Ungenügende Ernährung, Erbrechen und Durchfälle, gewisse Nephritisformen und schwere Leberfunktionsstörungen, die zu einem K^+ -Verlust führen.

Eine in ihren Grundursachen ungeklärte Erkrankung ist die paroxysmale Lähmung. Bei ihr läßt sich besonders eindrucksvoll zeigen, wie unter K -Zufuhr die Lähmung schwindet und das EKG sich normalisiert. Auch die Pathogenese anderer Fälle von „essentieller“ Hypokaliämie bleibt heute noch ungeklärt. Hier kann das EKG dazu berufen sein, bei vagen Beschwerden, wie besonders allgemeiner Mattigkeit, auf die richtige Spur zu lenken.

Nicht selten sind es therapeutische Maßnahmen, die eine Hypokaliämie verursachen, wie Darmsonden-Absaugbehandlung, Cortison und besonders hohe Insulindosen bei der Behandlung des diabetischen Komas. Auch bei der Behandlung der Wassersucht, ganz besonders mit Kationenaustauschern, aber auch Hg-Injektionen, und auch ohne solche, kann es zur Hypokaliämie kommen, insbesondere wenn zudem noch Appetitverlust oder Darmstörungen vorliegen.

Stellen sich nach Strophantin Kammerextrasystolen ein oder häufen sich vorher vereinzelte Kammerextrasystolen zu Gruppen, wird i.v. Injektion von 10 ccm 15%iger Magnesiumsulfatlösung (W. ZWILLINGER) empfohlen. Auch K^+ per os und Pronestyl haben sich in dieser Hinsicht wirksam erwiesen.

Ich habe diese Darstellung von Holzm ann in aller Ausführlichkeit gebracht, weil auch in klinischen Lehrbüchern oft die Orientierung über den heutigen Stand unseres Wissens sehr erschwert ist.

Nun benötigt man aber geradezu alltäglich einen gewissen Anhaltspunkt dafür, ob bestimmte EKG-Typen wirklich einer Elektrolytveränderung zugeschrieben werden können oder nicht.

Die Kalium-Plasma-Konzentration und die Muskulatur

Auch die Beziehung des K^+ -Plasmaspiegels zur Muskulatur liegt komplexer, als man es bis heute zu erfassen vermag. Eindeutige sichere Beziehungen zur Höhe der e.z. K^+ -Konzentration liegen nicht vor.

Gesichert ist aber ein K^+ -Mangelzustand mit erheblicher Schwäche (am Krankenbett oft die hervorstechendste subjektive An-

gabe des Kranken) mit Lähmungen der Extremitätenmuskeln, Erlöschen der Reflexe, Lähmung der Atemmuskulatur und jenem spezifischen, terminalen, wahrscheinlich einen Rückgriff auf alte Mechanismen bedeutenden Atemmechanismus der „Fischmaul“- oder Schnappatmung. Dieser Zustand kann in seiner Entwicklung durch K^+ -Zufuhr behoben werden. Er stellt eine vitale Indikation der K^+ -Therapie dar.

Tetanie kann durch reinen K^+ -Mangel ausgelöst werden (Beziehung zur Alkalose). Bei K^+ - und Ca -Mangel kann die einseitige Behebung des K^+ - Mangels Tetanie auslösen. Nach F o u r m a n (14) beruht die Tetanie bei K^+ -Mangel auf i. z. Störungen.

Hyperkaliämie führt zu ähnlichen Störungen wie Hypokaliämie, doch liegen die Dinge hier sehr kompliziert, besonders weil die hyperkaliämischen Herzstörungen das Krankheitsbild beherrschen.

Kalium und Muskellähmung

Im folgenden sei eine Diff.Diag. der Myastenie gegen die paroxysmale Lähmung durch K^+ -Mangel in Tabellenform gegeben:

Myasthenie

Paroxysmale Lähmung

Vorkommen: häufiger bei Frauen, Beginn in allen Lebensaltern möglich.

Meist Männer, selten in Europa, vor allem in Japan. Beginn gewöhnlich mit Pubertät.

Symptomatologie:

„Apokamnose“: Vom Ausmaße der Beanspruchung abhängige, mit der Tageszeit zunehmende Schwäche und Lähmungen, vor allem im Gebiet der Hirnnerven: Ptose, Doppeltsehen, Störungen beim Essen, Schlucken, Sprechen. Häufig auch Paraesthesien.

Plötzlich oder auch schleichend, mit Vorliebe nachts unter starkem Schweißausbruch und späterem Durst einsetzende leichte Schwäche bis völlige schlaffe Lähmung. Hirnnervengebiet verschont, betroffen nur ein Körperteil oder alle Extremitäten, meist von unten nach oben fortschreitend und vergehend.

Reflexe normal bis verschwindend, Chvostek oft positiv, Stoffwechsel: manchmal Hypocalcämie, Kreatinurie und verminderte Kreatintoleranz.

Reflexe: Meist verschwindend, ebenso die elektrische Erregbarkeit. Blutdruckabfall, T-Negativitäten. Stoffwechsel: im Anfall meist Sturz des Blutkaliums.

Elektrisches Verhalten der Muskulatur:

Galvanische Reaktion normal oder quantitativ herabgesetzt. Faradische R.: Tetanus läßt schnell nach, kann jedoch oft schon nach wenigen Sekunden wieder ausgelöst werden.

Pathogenese:

Manchmal Thymusvergrößerung, Hypocalcämie, so daß an eine innersekretorische Störung gedacht wurde. Die Übermittlung des Nervenimpulses vom Nerven zum Muskel erscheint allmählich wie bei Kurare- oder Magnesiumvergiftung gestört. Ermüdungsstoffe aus der Muskulatur nachweisbar.

Verlauf:

Kann durch hochgradige Schwäche der Atem- u. Schluckmuskulatur zum Tode führen. Meist jedoch weitgehende Remissionen bis zu normalem Verhalten.

Nur selten Tod im Anfall an Atem- oder Kreislaufinsuffizienz. Im allgemeinen werden die Anfälle jedoch mit höherem Lebensalter seltener.

Therapie:

Schonung. Medikamentös Prostigmin das Mittel der Wahl, KH-Zufuhr kann auslösend unterstützend im Einzelfall sein). Kaliumsalze können Anfall manchmal Glykokoll, AT 10, Calcium, Thymusbestrahlung. vorbeugend wirken.

Die Kaliumausscheidung

Von der täglichen Bilanz von 50—150 m val K^+ gehen etwa 5—10 m val über den Darm, der weitaus größte Teil über die Harnexkretion.

Die Darmexkretion dürfte aus Sekretionen des Colon stammen, die gegen Resorption von Na^+ im Wege eines Ionenaustausches stattfindet (Bedeutung bei Störungen des Gastrointestinaltraktes bzw. Eingriffen z. B. mit Austauschern).

Die renale K^+ -Ausscheidung zeigt das Prinzip des Bilanzausgleiches. Sie besteht aus zugeführten, nicht intrazellulär zurückgehaltenem Kalium und — im Fall der Freigabe von K^+ aus Zellen — dem endogenen Anfall dieser K-Menge.

Die renale K^+ -Ausscheidung kann entsprechend dem Bilanzabgleich stark steigen oder auch fallen. Bei Mangel an K^+ -Zufuhr kann sie — wenn auch nicht so streng koordiniert, wie bei Na^+ — auf Werte um Null zurückgehen.

Im Zuge besonderer renaler Mechanismen steht die K^+ -Abgabe in einer Art Kompetition mit der H^+ -Abgabe. Außerdem besteht zwischen K^+ - und Na^+ -Exkretion eine Beziehung, die im sogen. Bunge-Mechanismus zum Ausdruck kommt.

Die gefilterte Menge von K^+ beträgt bei 170 l Filtrat etwa 850 m val K^+ /24 Std. Bei der Annahme einer obligaten Rücknahme von 85% würden 15% = ca. 130 m val K^+ und damit etwa die Gesamtagesausscheidung verbleiben.

Diese Rechnung trifft aber nicht zu. Die Sekretion von K^+ im Bereich der Tubuli ist bereits erkenntlich aus Fällen (z. B. Niereninsuffizienz), in denen die K^+ -Menge des Harns die filtrierte Menge übertrifft. Außerdem ist der o. e. kompetitive Mechanismus K^+/H^+ (Berliner 1951 [15]) mit der tubulären K^+ -Ausscheidung verknüpft. Black und Emery (16) haben an Isotopenstudien gezeigt, daß das Harn- K^+ aus den Tubuluszellen stammt.

Dieser Nachweis ist von größter physiologischer Bedeutung, weil es das Prinzip der Tubulusfunktion als Funktion von Körperzellen beleuchtet (vgl. H. Baur, Grenzbiologie des Körpers durch Zellen und Rolle der Nieren als Teilnehmer der Gesamtsituation).

Die K^+ -clearance kann die Insulin-clearance übertreffen (Lea f and C a m a r a [17]). Dies steht in Übereinstimmung mit der Erfahrung, daß auch bei Reduktion der Filtratmenge die K^+ -Exkretion in der Regel noch ausreichend ist.

Isotopes K^+ verschwindet rapid nach der Zufuhr aus dem Blut und wird vorwiegend von der Leber und den Nieren aufgenommen. (Depositionsfonds nach H. Baur [41—43]). In einer 2-Minutenperiode verbleiben 90% des mit der art. renalis eintretenden K^+ in der Niere (Black, Daries u. Emery 1955 [18]).

Auf Grund der renalen K^+ -Exkretion muß festgestellt werden, daß im Vergleich zu Na^+ die Niere geradezu „schonungslos“ mit K^+

umgeht. Dieser renale Mechanismus ist die Ursache der Homöostase der geringen $[K^+]$ -Konzentration der e.z.Fl. Er demonstriert gleichzeitig die große Gefährdung der Kranken mit Oligurie oder Anurie (K^+ -Intoxikation), natürlich besonders bei äußerer K^+ -Zufuhr, die ohne Beachtung dieser Gefahr erfolgt.

Der wichtigste Eingriff in die renale K^+ -Exkretion ist die Anwendung von Nebennierenrindensteroiden des Mineraltyps. DOCA und Aldosteron führen gleichzeitig mit Na^+ -Konservierung zu erhöhter K^+ -Exkretion.

Das Gegenbild des Na^+ -Verlustes und der Gefährdung durch K^+ -Überschuß stellt die Nebennierenrindeninsuffizienz (Addison) dar.

Beziehungen des K^+ -Haushaltes zum Na^+ und Cl^- - sowie Säurebasen-Haushalt

Der **Bunge-Mechanismus** (vgl. Anhang; weitere Daten):

G. v. Bunge hat 1873 auf der Suche nach der Ursache des $NaCl$ -Bedürfnisses mancher Pflanzenfresser (Salzlecken) experimentell große K^+ -Belastungen durchgeführt. Er fügt zur gewöhnlichen Nahrung von 47 m val K^+ noch 332 m val K^+ hinzu und sah tatsächlich, wie danach nicht nur die K^+ -Exkretion anstieg, sondern auch die Na^+ -Exkretion um rund 130 m val über der Zufuhr (ca. 50 m val/die) lag. Es ergab sich eine positive K^+ -Bilanz von rund 130 m val und eine negative Na^+ -Bilanz in etwa derselben Höhe (Bungeeffekt [19]).

G a m b e l stellt in Chart. 55 folgende entsprechende Bilanz (bei gesunden jungen Männern) auf: Bei einer täglichen Zufuhr von 100 g Glukose und 1200 ml H_2O (sonst nichts) wurden während 6 Tagen etwa 150 m val Na^+ und 175 m val K^+ im Harn ausgeschieden (Verlust). Das K^+/N -Verhältnis war 3:9, entsprechend dem Abbau von Körpereiweiß.

Bei Zugabe von 4,5 g $NaCl$ /die (77,5 m val Na^+) war die Na^+ -Bilanz ausgeglichen. Der K^+ -Verlust stieg aber auf etwa 260 m val in 6 Tagen. Das K^+/N -Verhältnis stieg auf 5,1 als Zeichen von K^+ -Mobilisation ohne E-Abbau.

Bei Zugabe von 5,74 KCl /die (77,5 m val K^+) betrug der K^+ -Verlust nur 60 m val in 6 Tagen ($K/N = 1.7$). Der Na^+ -Verlust stieg aber auf etwa 240 m val in 6 Tagen.

Der Bunge-Mechanismus ist von größter praktischer Bedeutung, da er zeigt, wie stark durch große K^+ -Zufuhr der Na^+ -Haushalt beeinflusst werden kann. Er dürfte in der K^+ -reichen Ernährung während Na^+ -Zufuhrsperrung für die diuretische Wirkung eine maßgebende Wirkung besitzen.

Noch wichtiger aber für die Praxis der Elektrolyttherapie ist die Umkehr, nämlich die in den Gamble'schen Versuchen gezeigten K^+ -Verluste bei Na^+ -Zufuhr und K^+ -Sperrung. Dieser Fall ist ein alltägliches Ereignis der Elektrolyttherapie mit $NaCl$ -Infusionen ohne K^+ bei Kranken ohne K^+ -Zufuhr und im Hunger. Hier tritt Na^+ -Zufuhr in der Rolle eines Angriffs auf den K^+ -Bestand in Aktion.

An dieser Stelle trifft sich der Gamble'sche Versuch mit den gefährlichen, als „wash out effect“ beschriebenen Folgen von $NaCl$ -Infusionen bei gefährdeten K^+ -Bestand. Jeder Arzt, der Elektrolyttherapie betreibt, muß diese Folge kennen, da sie den Zustand der $NaCl$ -refraktären K^+ -Verarmung leicht verständlich machen.

Weitere Daten:

Es ist von Interesse, angesichts der modernen Diskussion über K^+ in der Geschichte um fast 100 Jahre zurückzublättern. Wir zitieren den Altmeister der Deutschen Physiologie G. v. Bunge (1873):

Über die Bedeutung des Kochsalzes und das Verhalten der Kalisalze im menschlichen Organismus

(Aus dem chem. Universitätslabor zu Dorpat.)

Ausgangspunkt: herbivore und karnivore Haustiere und deren Kochsalzverlangen.

„Es soll sogar Gegenden geben, wo man dem Vieh Salz reichen muß, um es am Leben zu erhalten.“ (Liebig, Chemische Briefe 1865 p. 311). Dito. bei wildlebenden Tieren.

„Im Altai finden sich Orte, wo das Wild im salzhaltigen, weichen Tonschiefer ganze Grotten ausgelaut hat.“ (Ledebour's Reise durch das Altaigebirge. Berlin 1830 Th. 2, p 44).

An Raubtieren ist etwas derartiges nie beobachtet worden.

Dieser Unterschied ist umso auffallender, als die in den organischen Nahrungsmitteln aufgenommenen Kochsalzmengen beim Pflanzenfresser keineswegs geringer sind als beim Fleischfresser.

Nach Umrechnung: „So finden wir, daß die tägliche Natron- und Chlormenge für 1 kg Pflanzenfresser im Pflanzenfresser im Durchschnitt dieselbe ist, wie für 1 kg Fleischfresser. Ein auffallender Unterschied stellt sich dagegen in Bezug auf einen anderen Aschenbestandteil heraus. So ist das Kali, von welchem der Pflanzenfresser in seiner täglichen Nahrung wenigstens doppelt soviel aufnimmt als der Fleischfresser ...“

So folgen diverse Nahrungsmittelanalysen z. B. ganze Mäuse, Klee, Wicken, Heu, Rüben usw.

„Die Natron- und Chlormenge ist somit in der Nahrung des Pflanzenfressers ebenso groß wie in der des Fleischfressers. Dagegen beträgt die Kalimenge in der Nahrung des Pflanzenfressers das doppelte bis 4-fache von derjenigen in der Nahrung des Fleischfressers.“

„Dieser Umstand führte mich auf die Vermutung, daß die Aufnahme dieser großen Menge Kalisalze die Ursache des Kochsalzbedürfnisses beim Pflanzenfresser sei.“

„Wenn nämlich im Kalisalz, dessen elektronegativer Bestandteil ein anderer als das Chlor ist, z. B. phosphorsaures Kali, in einer Lösung mit Chlornatrium zusammentrifft, so tauschen die beiden Salze ihre Säuren aus; es bildet sich Chlorkalium und phosphorsaures Natron. Wenn somit phosphorsaures Kali durch Resorption der Nahrung ins Blut gelangt, so muß es sich mit dem Chlornatron des Plasmas umsetzen und das dabei gebildete Chlorkalium und Phosphorsäurenatron als überschüssig durch die Nieren ausgeschieden werden, damit die normale Zusammensetzung des Blutes erhalten bleibt. Es muß somit dem Blute durch Aufnahme von phosphorsauerm Kali Chlor und Natron entzogen werden und dieser Verlust kann nur durch Wiederaufnahme von Kochsalz gedeckt werden. So folgt daraus, daß ein Tier, welches eine an Kalisalzen reiche Nahrung genießt, wie der Pflanzenfresser, Kochsalz zu dieser Nahrung hinzuzuführen muß, um die normale Chlor- und Natronmenge im Organismus zu erhalten. Die Richtigkeit dieser aprioristischen Deduktion zu prüfen, ist der Zweck der experimentellen Untersuchungen.“

„Durch die vorliegenden Versuche ist also der Beweis geliefert, daß das kohlen saure, das phosphorsaure und das schwefelsaure Kali sich mit dem Kochsalz in wässriger Lösung bei der Temperatur warmblütiger Organismen zum Teil umsetzen. Jedes Kalisalz bildet mit dem Kochsalz 4 Salze: 2 Kalisalze und 2 Natronsalze.“

„Selbstversuch über 5 Tage mit konstanter Ernährung und am 5. Tage dabei Kalibelastung.

Die plötzliche Steigerung der Natron- und Chlorausscheidung am 5. Tage kann somit nur der Aufnahme der Kalisalze zugeschrieben werden. ... Von den aufgenommenen 18,2 g KO haben somit 10,7 g den Organismus durchkreist und demselben 5,1 g NaO und 3,4 g Cl entzogen. Beachtenswert ist dabei der Umstand, daß während in der Nahrung und in dem Harn der vorhergehenden Tage das Chlor dem Natron nahezu äquivalent ist, am 5. Tage die Natronausscheidung weit mehr beträgt als das Äquivalent der Chlorausscheidung, so ist dem Organismus außer dem Kochsalz noch Natron entzogen worden: 5,1 g NaO + 3,4 g Cl = 5,6 g NaCl und 2,1 g NaO.

Am 6. Tage ist die Natron- und Chlorausscheidung weit geringer als am letzten Tage vor der Kaliaufnahme, weil der Organismus an Kochsalz erschöpft ist und die in der Nahrung aufgenommenen Chlor- und Natronmengen zum Teil zurückhält. Am 3. Tage nach der Kaliaufnahme beginnt die Chlor- und Natronausscheidung wieder zu steigen.“

Ähnlicher Versuch mit Belastung durch zitronensaures Kalium: Keine abführende Wirkung. Ebenfalls vermehrte Kochsalz- und Natronausscheidung. Zweifache Erklärung möglich:

„Entweder wir bleiben bei der Annahme, von der wir bei diesen Versuchen ausgingen, daß die Kalisalze sich mit den Natronsalzen des Blutes umsetzen und die dadurch gebildeten Kali- und Natronsalze als nicht zur normalen Zusammensetzung des Blutes gehörig, ausgeschieden werden; oder wir müssen annehmen, daß die Kalisalze bei ihrem raschen Durchtritt durch das Blut die Natronsalze desselben mechanisch vordringen und mit sich forttrissen. Bei dieser Erklärungsweise müssen wir annehmen, daß das außer dem Kochsalz ausgeschiedene Natron kohlensaures Natron sei, ein Salz, dessen Vorkommen im Blut noch zweifelhaft ist. Die Annahme, daß das Natron als Natronalbuminat zur Ausscheidung gelangt sei, ist unzulässig, weil sich in dem Harn aller Versuchstage auch mit den empfindlichsten Reagentien keine Spur von Eiweiß nachweisen ließ. Als phosphorsaures oder schwefelsaures Salz kann das Natron ebenso wenig ausgeschieden sein, weil die Schwefelsäureausscheidung sogar auffallend vermindert ist; wäre die Annahme richtig, daß die Kalisalze das Kochsalz des Blutplasmas mechanisch mit sich fortreißen, so müßten wir erwarten, daß auch andere Salze, z. B. alle Natronsalze die Kochsalzausscheidung vermehren.“

Folgt 3. Versuch mit Belastung durch zitronensaures Natron. „Die Chlorausscheidung ist durch die Aufnahme des zitronensauren Natrons eher vermindert als vermehrt. Dagegen ist die Kaliausscheidung am Tage der Natronaufnahme vermehrt, am folgenden

Tage vermindert; sie verhält sich somit ähnlich wie die Natronausscheidung nach der Kaliaufnahme.“

Von den 2 Ausnahmen, die wir zur Erklärung der vermehrten Natron- und Chlorausscheidung nach der Kaliaufnahme gemacht haben, wird also die letztere, daß wir es mit einem mechanischen Prozeß, mit einer vermehrten Diffusion und Filtration zu tun haben, durch den vorliegenden Versuch nicht unterstützt: Die Tatsache, daß das zitronensaure Natron die Chlorausscheidung nicht vermehrt, spricht dagegen; die Tatsache, daß die Natronsalze die Kaliausscheidung vermehren, die Kalisalze die Natronausscheidung, findet in der Annahme einer chemischen Umsetzung eine weit befriedigendere Erklärung.“

Es folgt eine längere Diskussion über die chemische Umsetzung der Salze und deren Ausscheidung (S. 126 usw.). Chemische Umsetzungen nicht bloß im Blut sondern auch im Darm. Keine Beweise, sondern nur Hypothesen.

„Im Blutplasma können die 4,3 g KO, welche die Kaliummehrausscheidung des 6., 7. und 8. Tages bilden, ebensowenig verweilt haben, da die Kalisalze im Blutplasma als intensives Gift wirken.“ G. v. Bunge. Über die physiologische Wirkung der Fleischbrühe und der Kalisalze, Plüger Arch. f. Physiol. 1871, Bd. IV, p. 270.

„Ich bin daher geneigt anzunehmen, daß das phosphorsaure Kali nach der Resorption ins Blut zum Teil an die Blutkörperchen gebunden und daraus allmählich im Laufe der 3 folgenden Tage (in den Kapillaren der Niere?) abgegeben worden ist. Diese Annahme gewinnt dadurch noch an Wahrscheinlichkeit, daß am 6., 7. und 8. Tage die Kaliummehrausscheidung zur Phosphorsäuremehrausscheidung in demselben Verhältnisse steht, in welchem diese beiden Bestandteile des K_2HOP_8 zusammensetzen, diejenige Verbindung, welche das überwiegende Kalisalz der Blutkörperchen bildet, während am 5. Tage, unmittelbar nach der Resorption die Phosphorsäure und das Kali in ganz andere Verhältnisse der Ausscheidung gelangen.“

„Die aufgestellte Hypothese gewinnt ferner noch dadurch an Wahrscheinlichkeit, daß in dem Versuche II nach Aufnahme des zitronensauren Kalis die Phosphorsäureausscheidung auffallend vermindert ist. Ich glaubte, diese Tatsache anfangs daraus erklären zu müssen, daß in dem alkalischen Harn die nur in saurem Harn löslichen, phosphorsauren alkalischen Erden nicht hatten zur Ausscheidung gelangen können; aber der Versuch III zeigt, daß nach Aufnahme des zitronensauren Natrons, welches den Harn gleichfalls alkalisch machte, die Phosphorsäureausscheidung nicht vermindert ist.

Diese Tatsachen scheinen mit darauf hinzudeuten, daß die Blutkörperchen das Kali als phosphorsaures Kali binden.“

„Demnach würden die Blutkörperchen neben ihren anderen wichtigen Lebensfunktionen noch die Aufgabe übernehmen, ein in allen unseren Nahrungsmitteln enthaltenes Gift für den Organismus unschädlich zu machen. Sobald die aus der Nahrung resorbierte Kalimenge so groß ist, oder die Resorption so rasch vor sich geht, daß die Ausscheidung durch die Nieren mit ihr nicht gleichen Schritt halten kann, wird ein Teil der Kalisalze von den Blutkörperchen gebunden, um später allmählich in den Nierenkapillaren wieder frei zu werden und zur Ausscheidung zu gelangen.“

Versuch IV: Belastung mit schwefelsaurem Kali:

„Aus einer vermehrten Diffusion und Filtration in den Nierenkapillaren, aus einer mechanischen Verdrängung und Fortreibung des Kochsalzes durch das Kalisalz läßt sich die vermehrte Chlor- und Natronausscheidung in diesem Versuch jedenfalls nicht erklären, weil in dem Fall im Harn die Natronmehrausscheidung der Chlormehrausscheidung wenigstens hätte äquivalent sein müssen. Wir müssen daher eine chemische Umsetzung des KSO_4 mit dem NaCl annehmen.“

Die Bedeutung des Kochsalzes:

„Die in den Versuchen I und II aufgenommene Kalimenge, durch welche dem Organismus so bedeutende Mengen Kochsalz entzogen wurde, wird nicht größer als derjenige, welche der Pflanzenfresser in seiner täglichen Nahrung aufnimmt.“

„Die aufgenommene Kali- und Chlormenge wird somit für beide Organismen dieselbe, die Natronmenge für den Organismus des Pflanzenfressers sogar noch geringer sein.“

Die Beziehungen zum e.z.Volumen

Jede Expansion der e.z.Fl. muß mit einer Reduktion der $[\text{K}^+]$ -Konzentration einhergehen. Wer diesen Mechanismus kennt, versteht, daß beim diabetischen Koma, nach anfänglicher Tendenz zu Hyperkaliämie (Destruktionsanfall) bei Restitution des NaCl mangels Hypokaliämie (kaliophile Tendenz der Zelle, Expansion der e.z.Fl.) eintreten muß.

Bei Hunden führt Na^+ -Mangel zu verminderter K^+ -Aufnahme in die Zellen nach K^+ -Belastung. Dieser Vorgang deckt sich mit dem ersten Stadium des diabetischen Komas. Im Na^+ -Mangelsyndrom kann es zur Erhöhung der $[\text{K}^+]$ im Plasma kommen.

Im K^+ -Mangel führt reichlich Na-Zufuhr zur Aufrechterhaltung der e.z.Fl., die sogar kompensatorisch den Verlust an i.z.Volumen ausgleichen und das Gewicht konstant erhalten kann.

Weitere Beziehungen, besonders zum Cl-Haushalt:

Sehr oft wird die K^+ -Ausscheidung gefördert durch diuretische Maßnahmen (Austauscher, Hg-Diureticum, Diamox). So kommt es oft bei Fällen von Na^+ - H_2O -Plethora zu K^+ -Verarmung, auch infolge therapeutischer Maßnahmen.

Das klassische Bild der hypochlorämischen Alkalose nach Hg-Diurese kann mit schwerem K^+ Mangel verbunden sein.

Die hypochlorämische Alkalose der Pylorusstenose (HCl-Verluste) ist in ihren — NaCl-refraktären — dekompensierten Stadien ein K^+ -Mangelbild = hypokaliämische hypochlorämische Alkalose und nur mehr durch K^+ -Zufuhr vom sicheren Untergang zu retten.

Das Darrow-Gleichgewicht:

Beziehung von K^+ -Mangel und K^+ -Überschuß zu Azidose und Alkalose:

Für die Elektrolytopathologie ist es wichtig, zu wissen, daß K^+ -Mangel bei gleichzeitiger Alkalose als eine Art von „neuem Gleichgewicht“ länger erträglich ist als bei Azidose. Offenbar hängt dies mit der Verschlechterung der i.z. K^+ -Konzentration durch K^+ -Mangel zusammen. Die Verhütung von Hunger-Azidose durch Zuckerezufuhr ist eine wichtige Forderung bei K^+ -Mangel.

Auch e.z. $[K^+]$ -Überschuß (Hyperkaliämie) wird klinisch durch Azidose wesentlich gefährlicher. Auch diese Tatsache ist am Krankenbett besonders wichtig, z. B. bei behinderter renaler K^+ -Abgabe. Hier liegt die Erklärung der schweren Folgen respiratorischer Azidose (z. B. während einer Narkose) für das Herz.

K^+ -Mangel und Elektrolytkonzentration der i.z. und e.z. Fl.

Darrow hat eine Art neuen Gleichgewichts beschrieben (20), bei welchem

i.z. $[K^+]$ und i. z. $[P]$ erniedrigt,

i.z. $[Na^+]$ erhöht, i.z. $[H^+]$ wahrscheinlich erhöht,

e.z. $[K^+]$ erniedrigt und
e.z. $[HCO_3^-]$ erhöht ist.

Es gibt eine Art von physiologischem Modell des i.z. K^+ -Verlustes, das verkörpert wird durch den Austausch von je 3 K^+ gegen 2 Na^+ und 1 H^+ , das „3 K^+ /2 Na 1 H modell“.

Darrow hat es bei K-arm ernährten Ratten und nach starker Zufuhr von DOCA beschrieben.

Von diesem Modell aus ist es verständlich, daß eine e.z. Alkalose mit K^+ -Mangel einhergehen kann. Allerdings kann man erst nach Zwischenschaltung einer raschen K^+ -Ausscheidung im Harn zum Modell der „hypokaliämischen Alkalose“ gelangen. Diese physiologische Grundschaltung scheint besser toleriert zu werden als eine gleichzeitige Azidose.

Sie geht im Harn einher mit K-Erhöhung und Cl-Verlust, wenn der K-Verlust aus der Zelle stammt.

Bei K^+ -armer Ernährung scheint die Herstellung einer Azidose sehr schlecht vertragen zu werden (Black).

Der gleiche Antagonismus offenbart sich in der Gefährlichkeit einer Erhöhung des Na^+ bei K^+ -Mangel, bzw. der Na^+ -Erniedrigung bei K^+ -Vermehrung im Blut.

Das Darrow-Schwartz-Ianucci-Couville'sche Gleichgewicht

Zwischen dem e.z. Bicarbonat und dem i.z. Kalium und Natrium besteht eine gegenseitige Beziehung, und zwar ist das Bicarbonat in direkter Beziehung zum i.z. Na^+ und in indirekter zum i.z. K^+ . Diese Beziehung kommt zur Geltung bei dem Defizit eines dieser Ionen (Bicarbonat, i.z. Na^+ und i.z. K^+), sobald die Nieren die Extrazellulärflüssigkeit regulieren. Eine Gleichgewichtsänderung tritt durch Veränderung des Bicarbonates im Serum oder durch Defizit des Kaliums in der Muskulatur ein. Dieses Gleichgewicht zwischen dem i.z. Natrium und Kalium hat folgende Voraussetzung: 1. Das Defizit eines Ions bei voller Versorgung des Körpers mit beiden anderen Ionen; 2. vollständige Regulation durch die Nieren. **Aus diesem Grund gilt dieses Verhältnis nicht bei Dehydrationszuständen, z. B. bei Durchfall und bei diabetischem Koma, wobei ein Defizit an Na, Cl und K entsteht.** Bei diesen Zuständen kommt

es zu diesem Gleichgewicht erst dann, wenn dem Pat. parenteral eine genügend große Menge NaCl , NaHCO_3 und Glukoselösung zugeführt wird.

Der Kaliumspiegel im Plasma ist in keiner strengen Beziehung zur Kaliummenge im Muskel. Sehr niedrige Kaliumwerte im Plasma sind gewöhnlich Begleiterscheinungen von niedrigen Kaliumwerten im Muskel und hohe Kaliumwerte in der Muskulatur begleiten hohe Kaliumwerte im Plasma. Vor Beginn der Therapie schwerer, durch Durchfall bedingter Dehydratationen und beim diabetischen Koma können die Kaliumwerte hoch sein. Robinson, Morew und Petrunkin, Gamble u. Mitarb. und Polacek und Homolka fanden niedrige Kaliumkonzentration im Serum bei Säuglingen mit Intestinalintoxikation. Während der Therapie mit Lösungen, die ausschließlich Natrium beinhalten, erreicht die Konzentration des Kaliums sehr geringe Werte und falls sie nicht zum normalen Wert zurückkehrt, sterben die Patienten. Niedrige Kaliumwerte kann man auch während der Behandlung mit NaCl -Lösungen bei dem diabetischen Koma und bei der Dehydratation infolge Erbrechen bei Pylorusstenose finden.

Viele Zustände, die mit dem Kaliumdefizit im Körper einhergehen, zeigen auch niedrige Kaliumwerte im Serum, aber es bestehen so viele Ausnahmen, daß der Kaliumspiegel im Serum nicht zuverlässlich den Zustand des i.z. Kaliums zeigt.

Es hat sich als großer Nachteil in der Verständigung erwiesen, daß häufig nicht scharf genug getrennt wird zwischen der K-Konzentration des Plasmas und dem K-Gehalt der i.z.Flüssigkeit.

H. Baur (41/43) hat deshalb den Terminus „Hypo- bzw. Hyperkalie“ vorgeschlagen, der eine Abkürzung von Hypo- bzw Hyperkalicityte darstellt. Die korrekte Darstellung von Störungen des K-Haushaltes kann eine etwas umständliche Nomenklatur nicht vermeiden. Es gibt in der Tat z. B. eine hyperkaliämische Hypokalie, wenn z. B. die Zelle K verliert, das Plasma aber von diesem K nicht befreit werden kann, z. B. bei akutem Nierenversagen (K-Intoxikation).

Ein Bedürfnis nach Angabe der Tendenz, die in der i.z. Flüssigkeit herrscht, K aufzunehmen oder zu verlieren, hat H. Baur veranlaßt, von einer kaliophilen oder kaliophoben Situation der Zelle zu sprechen. Es ist auf diese Weise möglich, gewisse Konstellationen, z. B. die Glykogenanreicherung der Zelle rasch zu definieren als eine kaliophile Lage der i.z.Flüssigkeit.

Beziehungen zur sogen. Alkalose und Azidose: Berliner Mechanismus

Daß Azidose über vermehrte H^+ -Ionensekretion zu einer Zurückdrängung der K^+ -Abgabe in den Tubuli führen kann und so eine $[K^+]$ -Erhöhung zustandekommen kann, läßt sich aus dem Berliner Mechanismus ableiten.

Azidose führt aber auch bei nierenlosen Tieren offenbar über eine kaliophobe Situation der Zelle zu e.z. K^+ -Vermehrung (Keating u. a. 1933 [21]). In diesem Vorgang ist eingeschlossen die Pufferung der Azidose durch die i.z.Fl., d. h. die Aufnahme von H^+ in die Zelle, und zwar an sogen. Zwitterionen, d. h. Makromoleküle. Das Phänomen ist bei respiratorischer und bei metabolischer Azidose zu beobachten.

Alkalose ist sehr häufig mit einer Verminderung der e.z. $[K^+]$ -Konzentration verbunden. Dieser Mechanismus wurde besonders von D a r r o w studiert und festgelegt.

Folgen des Berliner-Mechanismus:

Während vom kompetitiven Verhalten K^+/H^+ in der tubulären Sekretion verständlich wird, daß Mangel an disponiblen K^+ zur Mehrausscheidung von H^+ und so zur Alkalose führt, ist andererseits die Folge eines K^+ - Mangels bei bestehender Alkalose ein selbstfördernder Mechanismus. Dieser spielt tatsächlich eine wichtige Rolle am Krankenbett. Man spricht von paradoxer Azidurie, wenn anstelle eines der Situation nach zu erwartenden alkalischen Harns nach Erschöpfung des K^+ -Bestandes ein saurer Harn ausgeschieden wird.

Der „C o o k e - Mechanismus“ (1952, [22]).

Cooke hat in Versuchen mit Verminderung des Zellkalismus gezeigt, daß der Eintritt von Na^+ in die Zelle anstelle von K^+ nicht in demselben Verhältnis stattfindet, sondern in einer Proportion von $2 Na^+ + 1 H^+$ gegen $3 K^+$. Durch diesen e.z. H^+ -Verlust wäre die e.z. Alkalose zu erklären. Damit stünde in Einklang, daß nach Davie (23) 1956 bei Pylorusstenose und Alkalose durch alkalische K-Salze eine Substitution erfolgen kann. In Wirklichkeit dürfte nicht H^+ -transfer e.z. i.z. sondern eine H^+ -Retention i.z. vorliegen.

Daß hierbei mehr Na und K retiniert wird als Cl und daß bei Black's Versuchen Alkalose entstand, wenn mehr Na und K im

Harn ausgeschieden worden war als Cl, bringt ein sehr wichtiges Problem des Cl-Transfers zum Vorschein, nämlich die mögliche Hypochlorämie ohne reellen entsprechenden Cl-Verlust. Ein Cl-Transfer in die Erythrocyten kann stattfinden. In den i.z.Bereich ist ein solcher Transfer fraglich. Der Verbleib von Cl ist demnach ungeklärt. Sicher ist aber, daß es Situationen gibt, in welchen der gesunkene Cl-Spiegel kein Maßstab des wirklichen Cl-Bestandes ist und daß solche Situationen mit i.z.Azidose einhergehen können.

Der erweiterte Cooke-Mechanismus:

C o o k e und M. (1954 [24]) fanden weiterhin Folgendes: Normale Ratten konnten große NaHCO_3^- -Zufuhr durch renale Exkretion von großen Na-Mengen ausgleichen, die an organischen Anionen wie Citrat und andere Tricarbonsäurereste gebunden waren. Sie schieden kein Cl^- aus. Diese Cl-Konservierung wird von G a m b l e 33 und 34 dargestellt:

Hier wird nach HCl-Verlust (Brechen bei Pylorusstenose) und Na-Cl-Zufuhr beim Hund der Cl-Verlust durch Cl-Konservierung und Exkretion eines Harns vom pH 7,9 (normal 6,0) ausgeglichen. Der Harn ist praktisch Cl-frei, reich an HVO_3^- , organischen Säureanionen und HPO_4^+ . Auf Zufuhr von NaCl folgt eine der Situation im Wasser-Elektrolyt-Haushalt entsprechende völlig differente Behandlung von Cl^- und Na^+ im Harn.

C o o k e fand, daß K^+ -arme Ratten diesen Cl-Konservierungsmechanismus nicht ausführen konnten. Sie gerieten nach NaHCO_3^- in eine Alkalose, was einen Beitrag zur Entstehung der Alkalose bei K-Mangel liefert (vgl. die hiermit im Effekt ähnliche paradoxe Azidurie (Berliner) bei K^+ -Mangel).

Der Clarke-Mechanismus (16) (1955)

Bei leichtem K^+ -Mangel liegt folgende Störung der tubulären Funktionen anlässlich einer Ansäuerung mit NH_4Cl vor: Es konnte der Harn pH nicht durch Vermehrung der titrierbaren Säure so erniedrigt werden, wie beim Normalen. Die NH_4 -Bildung blieb normal. (Im Vergleich dazu konnten im Na-Mangelzustand die normalen Mengen titrierbarer Säure, nicht aber die normale NH_4 -Bildung betätigt werden. [Verminderter renaler Plasmafluß, folglich Verminderung der disponiblen Glutaminsäure]).

In allen Mechanismen zeigt sich die Verflechtung des K^+ -Haushaltes mit der Bildung der organischen Säureanionen bzw. der H^+ -Exkretion der Niere. K^+ -Mangel bedeutet eine Reduktion der Nierenleistung im Sinne der Regulation des Wasser-Elektrolyt-Haushaltes.

Konzentrationsfähigkeit der Nieren bei K^+ -Mangel

In demselben Sinne einer Nierenfunktionsstörung liegt auch die Feststellung von R e l m a n und S c h w a r t z (26), daß bei K^+ -Mangel die Kontrationsfähigkeit der Niere sinkt.

Im Folgenden wurde der Versuch unternommen, die wichtigsten Situationen des Wasser-Elektrolyt-Haushaltes darzustellen, die zum K^+ -Mangelbild führen. Es ergab sich aus einer sehr großen Zahl von Tabellen und Übersichten, daß das einfachste Ordnungsprinzip von der i.z. Situation auszugehen hat, so wie es in der jetzt sehr verkürzten Form der kommenden Tabelle geschehen ist:

Klinik Kalium-Mangel

Definition: Die aktuelle K^+ Kapazität ist größer als der aktuelle Bestand.

akute K^+ -phile Situation i.z.

Hergang:

Akuteste Gefahr:

K^+ -Verluste
akut od. chronisch
Gastrointestinal-
trakt

stets **chronisch:**
 K^+ -Zufuhrsperre
als alleinige Ursa-
che trotz der nicht
so idealen Konser-
vierung kaum vor-
kommend

akute Erhöhung der
Kapazität nach vor-
hergehender Bestands-
minderung, cave iatro-
gener Korrektur ohne
Sofortsorge für K^+ .

renale Exkretion

Gastrointestinaltrakt:

Magensaft	Ein Teil der Austauschwirkung	Hergang: Bestandsminderung (als 1. Glied der Kette). Hierbei ist die renale Exkretion ein völlig natürlicher Vorgang und nicht — wie es manchmal heißt — renaler K^+ -„Verlust“ nämlich:
Pylorusstenose	kann im Effekt als	Katabole Situation,
Fisteln	Zufuhrsperre betrachtet werden.	Azidose — Zellverlust
wichtiger: Colon	Ferner: Pylorusstenose und alle K^+ -Resorptionsstörungen.	Dehydration e.z. Plethora
Steatorrhoe		Na-Belastung
Colitis ulcerosa		Alkalose-Berliner-Mechanismus.
Abführmittel, Klysmata, Austauschbehandlung.		

Renal:

Nebennierenhormone, iatrogen und spontan.	
Cushing. Conn'scher Aldosteronismus bei Ödemen, PAS-, Na- oder Liquorizien.	
Hg Diamo.	gutes Merkmal für renale Verluste bei weniger als 3,5 m val $[K]$ mehr als 50 m val K^+ die im Harn. So kann man z. B. auf Aldosteronismus kommen. Bei Senkung der Harnkaium-Exkretion stets Verdacht auf gastrointestinale Verluste.
Gewisse Fälle von Nierenkrankheit, z. B. Pyelonephritis, polyurische Phase (Fanconi-Syndrom), Konservierungsinsuffizienz = selbstfördernder Mechanismus.	

Klinisches Bild K^+ -Mangelsyndrom

Der Plasma K^+ -Wert:

Ein **Begleitsymptom**, aber kein obligates **Leitsymptom**. Oft weniger als 3,5 m val Plasma $[K^+]$ steht unter Einfluß von Volumenmangel, Azidose etc.

Der Gesamt-K⁺-Bestand:

In der Regel relativ zur Norm vermindert.

Für das klinische Bild des K⁺-Mangelsyndroms ist aber diese Relation nicht allein entscheidend.

Definition s. S. 1

Führend im klinischen Bild ist (Leitsyndrom):

Adynamie als subjektive Klage des Kranken.

Parese und Lähmung der quergestreiften Muskeln einschließlich Atmung.

Parese und Lähmung der Darmmuskulatur (Meteorismen, Ileus) alles besonders aggraviert nach KH-Zufuhr (und besonders nach Insulin)

erhöhte Digitalisempfindlichkeit des Herzmuskels.

Verführend, nämlich zur Verkennung und Fehldiagnose ist:

Allgemeiner Verfall der Kräfte, verzögerte Reconvalensenz, eigenartige, oft neurotisch gedeutete psychische und physische Symptome.

Attacken, Lähmungen, Reizbarkeit, Stimmungswandel, oft Verschlechterung nachts (K⁺ → i.z.).

Gesichert ist der Hergang bei Pylorusstenose und Colonalverlusten, Abführmitteln, Fisteln und langer K⁺-freier Ernährung, sowie nach diabetischem Koma und bei Lebercirrhose, endlich bei diuretischen Maßnahmen und Nebennierenrindentherapie.

Von großer praktischer Bedeutung ist die Störung der homöostatischen Funktion der Leber im K⁺-Haushalt:

Hypokaliämie und falsches Leberkoma

H. Kalk und E. Wildhirt (28) haben ausführlich auf die Möglichkeit der Verkennung von K⁺-Mangelzuständen und ihre Fehldiagnose als echtes Leberkoma hingewiesen. Da diese Ausführungen von praktischer Bedeutung sind, seien sie zitiert:

„Ein Krankheitsbild, das in seinen ausgeprägten Formen des Komats eine große Ähnlichkeit mit dem echten Leberkoma aufweist: die Hypokaliämie. Es muß deshalb hier kurz besprochen werden, nicht nur aus diagnostischen Gründen der Trennung vom Leberkoma, sondern, weil es auch vermehrt gerade bei Leber-

insuffizienz in Erscheinung treten und man deshalb durchaus als „falsches Leberkoma“ bezeichnen kann. Auf den Kaliumstoffwechsel kann hier im einzelnen nicht eingegangen werden (vgl. dafür Lasch, W. D. v. Schönberg). Der vermehrte Kaliumverlust und in seinem Gefolge die Hypokaliämie kommt zustande, z. B. durch gehäuftes Erbrechen und Durchfälle, häufig iatrogen durch Anwendung von ACTH und Cortison (Lützenkirchen) und Doca und durch die Anwendung von Kationenaustauschern, wenn diese zu lange im Darm verweilen und außer Na^+ (dafür sind sie ja eigentlich gedacht) auch K^+ an sich binden. Bei der schweren Leberinsuffizienz ist der Mineralstoffwechsel gestört und an sich schon eine vermehrte Neigung zur Retention von Na-Ionen mit entsprechender Mehrausscheidung von K-Ionen vorhanden (Henl, Benda und Rissel). Wenn auch eine Hypokaliämie durchaus nicht obligatorisch zum Syndrom der Leberinsuffizienz und des Leberkomas gehört (Carfagno u. Mitarb.), so ist doch die Gefahr der Kaliumverarmung dabei besonders groß (vgl. Aikawa u. Mitarb.). So haben auch wir in mehreren Fällen von Cirrhosen, denen wegen des Ascites Kationenaustauscher gegeben wurden, komatöse Zustände entstehen sehen, die wir zuerst als Leberkoma auffaßten, bis die Kaliumbestimmung im Serum die wahre Natur dieses Komas aufklärte. Die gleiche Beobachtung machten Gabuzda u. Mitarb. und Phillips u. Mitarb. Wir haben daraus die Konsequenzen gezogen, mit der Verwendung von Kationenaustauschern bei Leberinsuffizienz außerordentlich zurückhaltend zu sein. Ebenso ist schon aus diesem Grund wegen der Gefahr der Hypokaliämie die Verwendung von ACTH und Cortison bei schwerer Leberinsuffizienz kontraindiziert (s. o.), ebenso wie die Anwendung der Mineralcorticoide vom Charakter des Doca.

Wir geben nachstehend zu diagnostischen Zwecken die Hauptsymptome dieses „falschen Leberkomas“ :

Symptome des falschen Leberkomas (Hypokaliämie):

Kein Lebergeruch der Ausatemungsluft, Tachycardie, Kreislaufschwäche mit Hypotonie, am Herz, vorzeitiger Einfall des 2. Herztons (Spechtschlag), Dyspnoe (Fischmaulatmung), Meteorismus, Ileus, Übelkeit, Adynamie, Bewußtseinseinschränkung bis zum Koma, evtl. mit Delirium. Im EKG.: Verlängerung von Q—T auf Kosten der Verlängerung von S—T, Senkung von S—T, T-Abflachung, vorzeitiger Einfall des 2. Herztons (energetisch-dynamische Henzinsuffizienz nach HEGGLIN).

Im Blut: Verminderung der Kaliumwerte im Serum (normal etwa 16—20 mg⁰/o).

Während es in vielen Symptomen dem echten Leberkoma durchaus ähnlich ist, unterscheidet es sich in einem Punkt grundsätzlich: es tritt bei dem reinen hypokaliämischen Koma kein Leberfoetor der Ausatemungsluft auf.

Schwierig wird die Diagnose nur dann, wenn Leberkoma und hypokaliämisches Koma vermischt auftreten (vgl. Artman u. Wise), was vor allem iatrogen zustande kommt:

Entscheidend ist die Kaliumbestimmung im Serum, die am raschesten und einfachsten mit dem Flammenphotometer durchzuführen ist. Kann Kalium nicht bestimmt werden, so geben die o. e. Veränderungen des EKGs, insbesondere die Q-T-Verlängerung mit vorzeitigem Einfall des 2. Herztones einen Anhalt für das Bestehen einer Hypokaliämie.

Wenn ein hypokaliämisches Koma festgestellt wird, so ist sofort Kalium per os (am besten als Diathen [Sepdalen Werke Hamburg 1]) und evtl. parenteral zuzuführen. Wir geben in solchen Fällen eine Infusion von 3,8 Kaliumchlorid + 34 g Glukose auf 1000 ccm Aqua bidest., wobei diese Lösung aber ganz langsam, nicht unter 2½ Stunden einlaufen muß.

Einzelheiten der Therapie der Hypokaliämie zu geben, gehört nicht mehr zum Thema unseres heutigen Vortrages.

Das Ergebnis der von uns angewandten Therapie beim Leberkoma gehört zu den schönsten Erfolgen, die man auf dem Gebiet der Leberkrankheiten erleben kann und darüber hinaus für einen Arzt zu den beglückendsten Erlebnissen auf dem ganzen Gebiet der inneren Medizin, eben deshalb, weil man in der Lage ist, das Leben von zahlreichen Menschen zu retten, die früher dem Tode verfallen waren.

Einen wichtigen Beitrag zur postoperativen Entstehung von K⁺-Mangel liefern Eliel u. Mitarb.:

„Postoperative Potassium Deficit and Metabolic Alkalosis“

(Leonard p. Eliel u. a.) (29)

Postoperative Apathie, Lethargie, Anorexie, Schwäche, abdominelle Atonie und Hypochlorämie bilden ein Syndrom, beschrieben als „Pankreasasthenie“. Diese nur ungenügend geklärten Symptome entwickeln sich zusammen mit Hypochlorämie und Alkalose bei bestimmten Patienten nach größeren chirurgischen Eingriffen trotz Gaben von Glukose-Lösungen und Natriumchlorid. Beide

Symptome und Elektrolytveränderungen bessern sich jedoch, wenn der Patient zu essen beginnt.

Whipple berichtet von ungeklärt postoperativen Todesfällen nach Eingriffen am Gallen- und Pankreassystem von Patienten, die ausgeprägte Apathie, Schwäche und Anorexie zeigten. Ähnlich Brunschwig, mit negativen Sektionsbefunden. Die Verfasser berichten über 32 Patienten, über 3 eingehend: Die Pat. gelangten zur Beobachtung wegen natriumchloridresistenter Hypochlorämie, Erhöhung des Serum-Kohlendioxid-Gehaltes, EKG-Veränderungen.

Methodik: Serum- und Erythrocytengehalt an Natrium und Kalium werden flammenphotometrisch bestimmt:

Symptome, die bei 32 Patienten mit postoperativem Kaliumdefizit und Alkalose auftraten:

Patienten mit spezifischen Symptomen	= 30
Lethargie, Apathie, Depression	= 17
Nervosität, Reizbarkeit und Angstzuständen	= 7
Konfusion, Desorientiertheit, Delirium oder Halluzinationen	= 4
Pulsirregularität	= 5
Muskelzucken oder Tetanus	= 3
Muskelschwäche	= 13
Abdominale Krämpfe oder Aufblähung	= 19
Anorexie, Übelkeit, Erbrechen	= 15
Ileus	= 7
Oberflächl. Atmung	= 1
Ödem	= 9
Patienten ohne spez. Symptome	= 2

1. Fall: 49jährige Negerin, Totaloperation wegen Cervix-Ca, Ureterocolostomie, am 5. Tag p. o. Erbrechen, am 7. Tag Lethargie und Schwäche, Blähbauch, am 10. Tag Nausea und abdominale Krämpfe. Klinische Gaben von Kaliumchlorid i.v. vom 11. Tage an, weil der Serum-Kaliumspiegel auf 3,4 m val/l gefallen war. Trotzdem weitere Verschlechterung. Am 13. Tag Steigerung der Kaliumchlorid-Dosis von anfangs 40 auf 60 m val (4,5 gn). Am 14. Tag Beinödeme, nun ausdauernde Alkalose und schwere Hypokaliämie (2,0 m.xe.). Am 15. Tag jedoch Windabgang durch die Colostomie, am 16. Tag weitere Besserung, am 17. Tag erste Nahrungsaufnahme (vorher Nasensonde) und fortschreitende Besserung.

Serumkaliumwerte: 12,4 m.e. am ersten Tag p.p., dann sofort Rückgang zur Norm, weiterer Abfall am 9. Tag, Tiefstand (2,0 m.e.) am 14. Tag. Die klinische Besserung am 16. Tag fiel zusammen mit einem Abfall des Serum-pH und Anstieg des Serumkalium und -chloride.

EKG-Veränderungen: Sie traten trotz normalen Serumkaliumspiegels bereits am 7. Tag auf: T-Abflachungen, QT-Verlängerungen, P-Umkehrungen.

2. Fall: 64jährige Witwe mit fortgeschrittenem Uterus-Ca, radikale Hysterektomie und Teilresektion des Rektums. Am 3. Tag p.p. Apathie und Schwäche, ebenso am 4., dazu Pulsirregularität, Blutdruckabfall. Im EKG Zeichen für Kaliummangel. Serumkalium 3,5 m val 40 m val (3 gn), Kaliumchlorid wurde nun alle 6 Stunden peroral gegeben. Innerhalb 12 Stunden dramatische Besserung. Am 6. Tag die erste Nahrungsaufnahme und fortschreitende Erholung. Serum-Untersuchungen: am 4. Tage Alkalose, Hypochlorämie, Hypokaliämie und Hypoproteinämie.

In diesem Fall trat kein intestinaler Flüssigkeitsverlust auf!

3. Fall: 71jährige Patientin, Colektomie und Ilocotostomie wegen Colon-Ca. Zur selben Zeit auch Cholecystektomie wegen Gallensteinen. Am 2. Tag p.o. Blähbauch, Erbrechen, Nasensonde, die wegen Besserung am 4. Tag wieder entfernt wurde, jedoch erneute Stuhl- und Windverhaltung am 7. Tag; rö. Verdacht auf mechanischen Ileus, am 8. Tag begann anhaltendes Erbrechen. Der Verlust an Intestinal-Flüssigkeit, der 0 bis 800 ccm pro Tag geschwankt hatte, stieg plötzlich auf 1500 ccm an. Am 9. Tag leichte Beinödeme, Abnahme der Harnmenge. Die Chirurgen wollen operativ klären. Ein zugezogener Internist jedoch erkannte das Syndrom an den Symptomen der resistenten Hypochlorämie und den abgeflachten T-Wellen im EKG. Kaliumchlorid wird durch die Nasensonde und i.v. gegeben, insbesondere 100 m val (7,4 gn) pro Tag. Beginn am 10. Tag morgens, darauf um 10 Uhr bereits spontane Darmbewegung. Innerhalb von 24 Stunden bedeutende Besserung. Das Erbrechen sistierte und die Harnmenge stieg an. Weitere rapide Besserung.

Elektrolytstörungen ähnlich den beschriebenen wurden in den weiteren 29 Fällen beobachtet, wobei mit einer Ausnahme alle bei parenteraler Flüssigkeitszufuhr ohne Kaliumzusatz gehalten wurden und nur wenig oder keine peronale Aufnahme während der Periode erfolgte, in der die Hypokaliämie sich entwickelte.

Bei 9 Patienten war der Verlust intestinaler Flüssigkeit entweder nicht vorhanden oder unbedeutend, womit angezeigt wird, daß solche Verluste für die Entwicklung des Syndroms nicht wesentlich sind.

Bei 17 Patienten wurden die Verluste durch isotonische NaCl-Lösungen im gleichen Mengenverhältnis ersetzt. 6 Patienten bekamen weniger.

Zweifelloos trügen gastrointestinale Flüssigkeitsverluste auch zu anderen Elektrolytdefiziten als nur Na und Cl bei, jedoch sei der Kaliumgehalt der verschiedenen Sekrete relativ niedrig und es wären also andauernde oder schwere Verluste zu verlangen. Ein entsprechender Kaliumverlust über 100 m val lag wahrscheinlich bei nicht mehr als 4 Patienten vor. Der größte Verlust fand sich (190 m val) bei einem Patienten, der 27 Ltr. an Flüssigkeit durch Absaugung und Ileostoniedrainage verloren hatte, bevor die Kaliumtherapie begann.

Alle Patienten hatten einen niederen Serumkaliumspiegel (normal 3,8 — 5,0 m val, hier zwischen 1,9 und 3,7 m val, meist zwischen 2 — 3 m val). Eine zusätzliche Alkalose und Hypochlorämie fehlte bei 9 Patienten. Bei diesen Patienten war der postoperative Verlauf kompliziert durch Infektion des Urogenitaltraktes, Ureterstenose, Peritonitis, Abszeß im Becken, Evisceration, Darmfistel oder exzessiven Verlust von intestinaler Flüssigkeit. Alle fünf p.o. Todesfälle fielen in diese Gruppe. Diese komplizierten Faktoren sind vielleicht dafür verantwortlich, daß sich keine Alkalose oder Hyperchlorämie entwickelte. Es wurden keine Todesfälle beachtet, die direkt auf das Kaliumdefizit bezogen hätten werden können. Alle Patienten zeigten einen postoperativen Abfall der Serumproteine und alle, mit Ausnahme von 7, fielen auf subnormale Werte. Der stärkste Abfall fiel gewöhnlich mit dem Maximum der Hypokaliämie zusammen, und allein durch Kaliumchloridgabe konnten die Serumproteine wieder gehoben werden.

Über die K-Werte bei verschiedenartigen Hypokaliämien gibt eine Tabelle (nach K. Klinke) Auskunft (27)

	Kalium i. Serum	Werte i. mg ⁰ /o
Toxikose unbehandelt	normal od. erhöht	20—30
Toxikose nach Ringer-Traubenzucker-Infusion	erniedrigt	12— 6 (2,4)
Pylorusstenose exsikiert	normal	16—21
nach Infusion	erniedrigt	14— 8
Ileus mit Erbrechen	erniedrigt	10— 8
Sprue	erniedrigt	10— 6 (4,4!)
Herter Heubner (schwerer Grad) in Krise (1 Fall)	erniedrigt	10
Coma diabeticum	normal oder ern.	20—12
nach Insulin und i.v. Infusion	stark ern.	12— 8 (4,0!)
Paroxysmale Lähmung im Anfall	stark ern.	12— 5
Kohlenhydratüberschwemmung	stark ern.	12— 5
Cushing	erniedrigt	10— 8
DCA-Überdosierung	erniedrigt	12—10

Testosteronüberdosierung	stark ern.	(2!)
Adrenalin in kleiner Menge	erhöht	12— 8
Adrenalin in großer Menge	erniedrigt	12— 8

Therapie K^+ -Mangel.

Das führende Prinzip ist die Herstellung einer
Anabolen Situation der Zelle
und Angebot von Kalium

So gesehen ist der Rat von Mudge: K^+ wird am besten peroral
und vorzugsweise in Form eines Beefsteaks gegeben“ richtig
(weil Kranke, die ein Beefsteak essen, wahrscheinlich eine
anabole Situation ihres Eiweißhaushaltes haben).

Schwieriger liegen die Dinge aber, wenn **beide Sorgen**, diejenige für
den Zellstoffwechsel und diejenige für K^+ dem Arzt aufgeladen sind.

K^+ zur i.v. Infusion nicht mehr als 40 m val/l und nicht
rascher als 1 Ltr. in 3 Std.

K^+ peroral:

als $KHCO_3$ Vorteile: Bei Alkalose mehr K^+ i.z.

K^+ citricum! Geschmack etwas besser als KCl

K^+ als Acetat, -citrat, -bicarb. Korrektur ev. i.z. Azidose.

Menge: Bei renalen Verlusten, diese zugrunde legen.

Bei prophylakt. Therapie (bei ACTH etc.) 50—100 m val/die.

Zur Deckung von Mangel: stets 7 Tage und länger die Zufuhr aus-
führen.

Peroral bei akutem Bedarf 100 m val K^+ /die (ca. 4 g = ca. 8 g Salz).

Für den Gebrauch in der Praxis erscheinen die folgenden Ratschläge
(Laborat. Hausmann, St. Gallen) sehr geeignet:

Entstehung eines Kaliummangels

Die Diagnose des Kaliummangels wird sehr erleichtert, wenn
man jene Bedingungen im Auge behält, bei denen erfahrungsgemäß
mit einer Kaliumverarmung zu rechnen ist.

Verminderte Kaliumzufuhr

Die häufigste Ursache von Kaliummangel liegt in der längeren
Verabreichung von kaliumfreien Infusionslösungen bei ausschließ-
licher parenteraler Kalorien- und Flüssigkeitszufuhr (Kochsalz- und
Glukoselösungen!). Beim Fehlen jeglicher Zufuhr geht eine geringe

Ausscheidung durch die Nieren weiter. Zu Kaliummangel führen ebenfalls reduzierte Diät und ausschließliche Zufuhr von kaliumarmen Getränken.

Gastro-intestinale Verluste

Die Gastro-Intestinalessekrete sind zum Teil reich an Kalium, deshalb kann bei größeren Verlusten von solchen Sekreten ein Kaliummangel auftreten: Längeres Erbrechen, Diarrhoe, Colitis, Sprue, Steatorrhoe, Fisteln und Drainagen, Miller-Abbott-Sonde usw.

Medikamentös bedingte Kaliumverluste

ACTH und Cortison haben bei stärkerer Dosierung Kaliumverluste zur Folge, ferner die Verabreichung von Quecksilberdiuretika und von größeren Mengen Natriumbicarbonat bzw. stärker alkalinisierende Therapie im allgemeinen, Therapie mit Kationenaustauschern („Kaliumtage“ empfehlenswert).

Kaliumverluste durch Operations-„stress“

Fast jeder postoperative Fall weist ein Kaliumdefizit auf, führt doch der „stress“ zu einer Natriumretention und Kaliumausschwemmung. Da am Operationstag jedoch meist die Nierenfunktion beeinträchtigt ist, sollte Kalium nicht unmittelbar postoperativ, sondern erst am darauffolgenden Tag gegeben werden. Sofern keine prä- oder postoperative Komplikation dazu kommt, genügt die prophylaktische Zufuhr, wie sie mit unseren Kalium-Effervetten oder Infusionslösungen möglich ist. Weitere i.v. Kaliumgaben sind nur dann notwendig, wenn die Operation durch zusätzliche Kaliumverluste kompliziert wird und per os keine Flüssigkeit zugeführt werden kann.

Damit bei unterernährten Patienten bei hoher Kalorienzufuhr die Proteinsynthese wieder in Gang kommt, sind vielfach Kaliumgaben nötig.

Kaliumverluste bei gewissen Nierenerkrankungen

Im Prinzip ist Kalium bei Nierenerkrankungen kontraindiziert. Eine routinemäßige Verabreichung kommt nicht in Frage; Kalium soll nur in speziellen Fällen gegeben werden, wenn laboratorienmäßig eine Hypokaliämie festgestellt wurde!

Diuretische Phase nach Anurie, seltene kaliumverlierende Nephritiden können zu Kaliummangel führen, ferner bei intensiver alkalisierender Infusionstherapie mit Natriumsalzen bei chronischen Nephritiden.

Coma diabeticum

Beim unbehandelten Coma diabeticum ist der Serumkaliumspiegel normal oder sogar leicht erhöht. Nach größeren Insulingaben und Korrektur der Acidose sowie der Dehydration strömt ein Teil des Serumkaliums in den i.z. Raum zurück und es entsteht eine Hypokaliämie. Erst dann hat die Kaliumtherapie mit Infusionen einzusetzen; mit anderen Worten dann, wenn der Blutzucker absinkt, die Rehydratation und die Diurese wieder in Gang gekommen sind.

Experimenteller K^+ -Mangel

Experimentell kann K-Mangel durch Zufuhrsperre erreicht werden. Die $[K]$ im Plasma verhält sich dabei unterschiedlich (vgl. oben bei Definition). Hohe Na^+ -Einnahme scheint stärkere Senkung der $[K]$ zu bewirken, als gleichzeitige Na-Sperre bei K-Sperre (Black u. Milne 1952, Loewe 1953 [31, 32]).

Das Verständnis dieser Beziehung wird durch den Bungemechanismus (s. dort) vermittelt.

Die klassischsten Experimente über K^+ -Mangel hat Darrow (33) durchgeführt. Weitere Versuche, besonders am Menschen, stammen von Black und Milne sowie Fourman und vielen anderen Autoren.

Gesunde Menschen scheinen den Verlust von etwa $1/10$ ihres Gesamtbestandes ohne Störung zu vertragen. Die renale Konservierung von K^+ bei K^+ -Mangel ist weniger exakt und besonders weniger rasch als diejenige bei Na^+ .

Alkalose scheint sowohl Folge eines K^+ -Mangels als auch Ursache einer Plasmakonzentratminderung (i.z. Kaliophilie) zu sein und jedenfalls einen K^+ -Mangel in einer Art von „neuem homöostatischen Gleichgewicht“ wesentlich erträglicher zu gestalten.

Verluste von mehr als $1/10$ des Gesamtkaliumbestandes (bei den Versuchen von Fourman am Menschen lagen sie bei 10–30 %) führen zu Symptomen des K^+ -Mangels: Schwäche, Apathie, Reizbarkeit, Kältegefühl, Anorexie, Durst. Auch Ödeme und Tetanie treten auf. U-Wellen zeigten sich im EKG. Die Azidose durch H^+ -Resine trug sehr zur Entwicklung der Symptomatologie bei und ihre Korrektur brachte auch ohne K-Korrektur teilweise die Symptome zum Verschwinden.

Beim Tier führen noch größere Verluste von K^+ zu schweren Störungen des Zellstoffwechsels und histologisch sichtbaren Schäden.

Weil K^+ -Mangel zu Störungen des Energiehaushaltes führt (s. bei Konzentrationsgradienten) und Energiemangel zu Störungen der K^+ -Konzentration, liegt ein selbstfördernder Mechanismus vor.

Eine kurze Aufzählung der wichtigsten Folgen von K^+ -Mangel (sekundäre Störungen infolge primärer Eingriffe in den W.El.H.) ergibt:

Behinderung der HCl-Sekretion im Magen (Frost u. Smith 1953, [34]).

Behinderung der Elektrolytaufnahme im Darm (Ariel 1945, [35]).
Störung (Lähmung) der Funktion der quergestreiften Muskulatur (Ferebee 1941, [36]).

Lähmung der Darmmuskulatur (Streetenau, Vaughan, Williams 1952 [37]).

Die histologischen d. h. strukturellen Schäden des Gewebes bei K^+ -Mangel wurden zusammenfassend beschrieben von Follis 1941 (38), Cohen 1952 (39) u. vielen anderen Autoren.

Es findet sich

im Herzen und im Skelettmuskel:

Faser-Nekrose und Faserdefekte.

Rundzelleninfiltrate.

in der Niere (Stanbury u. Mahler 1957 [40])

häufig eine vacuolige Degeneration der Tub.Zellen

(„clear cell nephrosis“).

Bei Kranken, die an K^+ -Mangel starben, wurden die den experimentellen Befunden entsprechenden histologischen Bilder gefunden und von Goodof und Mac Bryde 1944 (41), Perkins (1950 [42]), Keye (1952 [43]) und Achor u. Smith (1955 [44]) beschrieben.

Stets ist aber die Komplexität des K^+ -Mangels (Verflechtung mit anderen Störungen) eine fundamentale Voraussetzung.

K^+ -Mangel

Große Verwirrung wird durch unkorrekte Definitionen hervorgerufen. K^+ -Mangel sollte nur gebraucht werden für die Situation, in denen offenbar ein Mangel an disponiblen K^+ besteht und in denen K^+ -Zufuhr diesen Mangel zu beheben vermag (Mißverhältnis zwischen aktueller K^+ -Kapazität und aktuellem K^+ -Bestand).

Hypokaliämie pflegt in solchen Fällen aufzutreten. Sie ist ein Begleitsymptom des K^+ -Mangels, aber weder ein Maßstab noch ein obligates, d. h. immer mit K^+ -Mangel verbundenes Symptom (vgl. die normale Streubreite der K^+ -Werte). Maßgebend ist das Verhältnis von disponiblem K^+ zur aktuellen K^+ -Kapazität.

Hypokalie (H. Baur 1956 [41—43]) sollte die Bezeichnung für den K^+ -Bestand der i. z. Flüssigkeit sein, d. h. für die aktuelle Minderung gegenüber dem Normalbestand gebraucht werden.

Bei korrekter Anwendung der Definition ist es leicht zu verstehen, daß Fälle von Hypokalie der Zellen auch mit Hyperkaliämie und K^+ -Überfluß einhergehen können. H. Baur nennt solche Situationen z. B. bei Zellkatabolismus kaliophobe Situationen. Umgekehrt kann während und infolge einer K^+ -Anhäufung in der Zelle (Regeneration, Anabolismus), d. h. in kaliophilen Situationen akuter K^+ -Mangel (mit Hypokaliämie) die Folge einer zu geringen K^+ -Nachlieferung sein.

Kaliophobe Situationen der Zelle

Im Vordergrund steht die katabole Situation im Eiweißbestand,, wie sie z. B. nach schweren Traumen, Operationen usw. vorliegt.

Die Entstehung einer K^+ -Intoxikation mit erhöhtem K^+ -Spiegel im Plasma ist besonders leicht verständlich bei Oligurie und Anurie. Sie ist der wichtigste Anlaß zur lebensrettenden Dialyse (künstl. Niere).

Der Maßstab des K^+ -Anfalls aus Zell-Katabolismus ist das Verhältnis von K^+/N im Harn, das im Gewebe 2,7 mal K^+ auf 1 g N beträgt. Wenn K^+ und N in diesem Verhältnis ausgeschieden werden, ist anzunehmen, daß K^+ aus Zellabbau stammt.

Nach schweren Traumen wird in der oft folgenden oligurischen Phase K^+ in größerer Menge als dem K^+/N -Verhältnis entspricht, ausgeschieden. Da zugleich Na^+ und Cl^- konserviert wird, liegt die Situation erhöhter Aktivität der mineralocorticoiden Nebennierenrindenwirkung vor (zugleich erhöhte ADH-Aktivität).

Jede anabole Situation (KH oder E Ansatz) der Zelle geht mit vermehrter K^+ -Aufnahme in der Zelle einher.

Nach H. Baur kann man sich die Auswirkung auf die Plasmakonzentration und die Entstehung eines evtl. K^+ -Mangelzustandes am einfachsten als Folge des Verhältnisses von disponiblem K^+ zur aktuellen K^+ -Kapazität der Zelle vorstellen. Ein Vergleich mit dem

Normalbestand ist irreführend, weil nur der aktuelle Bestand die aktuelle Situation bestimmt.

Es liegt nahe, daß die zeitliche Entwicklung von entscheidender Bedeutung ist. Schon die Durchführung einer einfachen Glukosebelastung kann z. B. bei gastrektomierten Menschen (rapide Aufnahme) und Mangel an disponiblen K^+ ein K^+ -Mangelsyndrom mit Lähmung auslösen. Wichtig ist dieses Erkenntnis für die Therapie mit Glukose und Lävuloseinfusionen. Besondere Bedeutung kann die Auslösung eines K^+ -Mangels bei Insulintherapie gewinnen. Ein Spezialfall ist die periodische familiäre Lähmung, bei der während der Attacken der K^+ -Spiegel im Plasma stark abfällt. Hier dürfte eine Störung des Enzymhaushaltes zugrundeliegen, die zu einer — durch rechtzeitige K^+ -Zufuhr zu verhütenden — akuten Plasma-Kalium-Verarmung führt.

In Anlehnung an die Darstellung des K^+ Haushaltes durch H. Baur (41—43) sei der Verdienst der Pädiatrie um die Förderung unserer Erkenntnisse gedacht:

„Dem kindlichen Wasser-Elektrolyt-Haushalt gebührt nicht nur in der Physiologie sondern auch in der Geschichte der Medizin eine Sonderstellung. Die neue Brücke, die von der physikalischen Chemie der anorganischen Stoffe zum Krankenbett führt, ist das Werk der Pädiatrie. Vor zehn Jahren berichteten C. D. Gowan und D. C. Darrow über 250 Kinder, bei denen sie während einer sehr schweren Durchfallsepidemie die Kaliumtherapie angewandt hatten. Sie konnten die Mortalität ihrer kleinen Patienten von 32 % auf 5 % senken.

Die Einführung der Kaliumtherapie gehört zu den Großtaten der Medizin. Noch wichtiger und noch segensreicher als die Einführung in der Therapie hat sich die Einführung des Kaliums in das ärztliche Denken am Krankenbett erwiesen. Es liegt in der Eigenart des Wasser-Elektrolyt-Haushaltes, daß man nur erst einmal seine „Spielregeln“ erfaßt haben muß, um auch sofort mitten in die aktive Anwendung versetzt zu sein. Die schwierigsten Probleme der Therapie von Elektrolytkatastrophen sind für die ärztliche Praxis nicht so wichtig, wie die Wege, die zu ihrer Vermeidung führen.

Wenn wir uns fragen, an wessen Stelle das Neue getreten ist, so sehen wir, daß es vorzugsweise das Erbe von vagen Verlegenheitsbezeichnungen ohne greifbare Grundlage angetreten hat. Unter die bekannte Gruppe jener inhaltlosen Angaben, wie Versagen des Herzens, Kreislaufschwäche, Nierenversagen, gehört auch die „Gefährdung durch das kindliche bzw. Greisenalter“, wenn ihr kein

anderer Inhalt verliehen wird, als der zeitliche, gegen den wir natürlich machtlos sind. Wir sehen deshalb unsere Aufgabe darin, im Folgenden einige der gesicherten Gefährdungen des Kindes- und Greisenalters aus der Physiologie abzuleiten.

Darrow berichtet über die Natrium- und Kaliumbilanz eines Kindes, das einige Tage an einer schweren Durchfallserkrankung litt und in exsikkotisch-azidotischem Zustand in die Klinik kam. Die Behandlung wurde in drei aufeinanderfolgende Perioden geteilt. Die kumulativen Bilanzzahlen fügen wir abgerundet bei: Sie zeigen, welche Änderungen im Elektrolytbestand während der einzelnen Therapieperioden vorgingen. Die Werte sind in m val angegeben:

	40-stündige Rehydration mit Na Cl und Lactat	48-stn. Periode peroral Milch mit K Cl ange- reichert	72-stündige Milchzufuhr
e. z. Raum Normalbestand Na 360, Cl 280	Na + 80 Cl + 60	Na + 100 Cl + 80	Na + 190 Cl + 110
i. z. Raum Normalbestand Na 55, K 70	Na + 100 (!) K — 10 (!)	Na — 40 K + 50	Na — 170 (!) K + 75

(kumulative Angaben)

Während der 40stündigen parenteralen Behandlung mit NaCl und Na-Lactatlösung besserte sich weder die Azidose noch die Dehydration wesentlich. Das angewandte Na wanderte zum großen Teil in die i.z. Flüssigkeit. In der 2. Periode war es möglich, für 48 Stunden peroral Milch mit K Cl angereichert zu geben. In dieser Zeit und einer nachfolgenden 72stündigen Milchperiode nahm die i.z. Flüssigkeit etwa 75 m val K auf. Die Na-Menge, die aus der i.z. Flüssigkeit austrat, betrug etwa 170 m val, d. i. die dreifache Menge des gesamten i.z. Na oder ungefähr die Hälfte des gesamten Normalbestandes an Na in der e.z. Flüssigkeit! Solche Zahlen erlauben die Definition der Gefährdung des Kindesalters bei schweren Durchfällen als einen Kaliummangelzustand, der sich als Glied in der Kette von Wasser- und Elektrolytverlusten einstellt und diese in das Stadium des NaCL-resistenten Elektrolyt- und Wasser-

mangels versetzt. Die enormen Na-Mengen, die bei der NaCl und Na-Lactatbehandlung ihren Weg in die Zelle fanden, machen es ratsam, über die Bezeichnung „resistent“ hinaus den Begriff der Na-Gefährdung zu prägen.

Die Entwicklung einer NaCl-resistenten Dehydration und die iatrogene Transformation des Schadens durch NaCl und Na-Lactat in einen noch schwereren Kaliummangel der Zelle liefert uns eine Reihe wichtiger Lehren für die Therapie. Das Kind hatte zu Beginn der Behandlung ein Defizit an Na, K und Wasser. Die Entstehung dieses Defizits durch wässrige Durchfälle liegt im einfachen Bereich eines kombinierten Angriffs auf den Wasser-Elektrolyt-Haushalt, einerseits durch den Verlust der normalen Zufuhr (Zufuhrsperre durch Resorptionsbehinderung) und andererseits durch den Entzug von Sekreten des Magendarmkanals, deren Zusammensetzung im Vergleich mit der Plasmaflüssigkeit teils reicher an K (Speichel und Magensaft bis zum Fünffachen!), teils reicher an Cl und ärmer an Na (Magensaft) und schließlich auch reicher an Na besonders Bicarbonat (Pankreassaft, Jejunalsaft) ist. Bei wässrigen Durchfällen rechnet man mit höheren Na- als K-Verlusten. Infolge des relativ großen Verlustes an Na und Bikarbonat resultiert in der Regel eine Azidose. Vom Standpunkt einer rein bilanzmäßigen Berechnung der Substitution war die Zufuhr von Na, Cl und Lactat in der ersten Behandlungsperiode zwar nicht vollständig, aber absolut berechtigt. Die Abwanderung des zugefügten Na in den i. z. Raum zeigt, daß die einseitige Substitution den Schaden vergrößerte.

Das Kind wird infolge der Labilität seines W.El.H. zum Lehrmeister

Es zeigt uns, wie falsch die statische Vorstellung wäre, aus der sich der Schluß ergab, daß die einseitige Substitution doch „besser als gar nichts“ wäre.

Eines der vielen traurigen Beispiele dafür, daß die Substitution schlechter sein kann als gar nichts, liefert die präoperative Rehydration der Kinder bei Pylorusstenose mittels NaCl-Lösung. Sie bereitet dem postoperativen K-Mangel den Weg.“

H. Baur hat versucht, den Begriff der „Toleranz für die Therapie“ aufzustellen, weil es keine Seltenheit ist, daß die Elektrolyttherapie dem labilen und wankenden, notdürftig noch homöostatisch kompensierten Gefüge den letzten Stoß versetzt. Die blinde Routinetherapie hat aus der Sicht der Elektrolytphysiologie dieselben Aussichten, wie das Überqueren einer verkehrsreichen Straße mit verbundenen Augen.

Nichts könnte uns eindrucksvoller die weitere Entwicklung, die diesem Fall bevorstand, zeigen, als die Aufnahme von Na in den

i.z. Raum während der Periode der NaCl- und Lactatzufuhr. In Kürze hätte für den kindlichen Organismus weitere NaCl-Zufuhr so fatal gewirkt, wie im Experiment an K-frei ernährten Ratten. Die K-Zufuhr brachte eine dramatische Wendung. Die Elektrolytherapie arbeitet nicht mit großartigen chemischen oder biologischen Strukturen. Sie arbeitet mit ein paar Gramm Salz, die wir zu Hause im Küchenkasten haben. Diese unbeachteten einfachen Elemente werden mit einem Mal zu Mitteln, mit denen wir dramatische Lebensrettung ebenso wie schädliche Wirkungen erzielen können. Der Schlüssel liegt im Bereich des ärztlichen Elektrolyt-Wissens.

Das klinische und experimentelle Bild des K-Mangels, das wir in unserer Vorstellung besser auf einen Komplex von Ausfällen, auch im Bereich der Vitamin-B-Stoffe zurückführen, geht mit schweren anatomischen Befunden, besonders am Herzen und an den Nieren einher. Die Symptome am Krankenbett sind leicht zu verkennen und/oder dem jeweiligen Grundleiden zuzuschreiben. Man sollte grundsätzlich bei jeder Darmparalyse, ja schon bei starkem Meteorismus, bei jeder auffallenden Kraftlosigkeit und Apathie („der Kranke läßt auf einmal die Flügel hängen“), jede unangenehme Reaktion auf Digitalis, jede Registrierung gegen Hg-Diuretika und ganz besonders dringend bei jeder akuten peripheren Lähmung und Lähmung der Atemmuskulatur an ein Kaliummangelbild denken. In solchen Fällen leistet, besonders bei noch funktionierender Diurese, der erniedrigte K-Spiegel im Blut oft eine diagnostische Hilfe.

Wir verdanken der Pädiatrie, daß sie sich von der Schwierigkeit, das Kalium in dringenden Fällen dem i.z. Raum zuzuführen, nicht abschrecken ließ. Der Engpaß, den es zu überwinden gilt, ist die unphysiologische Passage des infundierten Kaliums durch das kleine Volumen des Plasmas bei Vermeidung der gefährlichen Hyperkaliämie. Bei Beachtung der Vorsichtsmaßregeln, insbesondere bei Vermeidung der parenteralen Kaliumgabe bei Oligurie oder Anurie hat man sich heute auf einige K-haltige Infusionslösungen geeinigt; beim Kind gibt man z. B. 3 m val K/kg/24^h (= 1—2 g K je nach Gewicht). Beim Erwachsenen nimmt man häufig eine Tagesdosis von 40 m val (1,6 g), enthalten in 1 Ltr. und infundiert sie nicht schneller als innerhalb 3^h.

Für das Tempo der Infusion und die Herstellung von Mischungen, die der Situation adäquat erscheinen, gibt es eine Reihe von erprobten Vorschlägen. Sie sind nicht nur für die K-Zufuhr sondern auch deshalb von Bedeutung, weil die Infusion von Zuckerlösung, besonders beim Kind, aber auch beim Erwachsenen und

Greis, eine genauere Dosierung nach Menge und Zeit bedarf. Daß die rechtzeitige Prophylaxe und perorale K-Therapie über dem physiologischen Weg einen Schaden verhüten kann, dessen Gutmachung ein schwieriges Problem ist, sei im Hinblick auf die Erstbehandlung in der Praxis nochmal betont.

Hergang K^+ -Intoxikation

Führend ist: Mangelhafte renale K^+ -Exkretion, praktisch nur bei Oligurie. Anurie und **erhöhte Zufuhr** oder **erhöhter endogener Anfall** (Katabolismus).

K^+ als Diuretikum zu bezeichnen, bringt die Gefahr verhängnisvoller Fehlschlüsse. K^+ -Diurese = Selbstentgiftung.

Von der **Zufuhr**: Nach 135 m val K^+ (10 g KCl) steigt beim Normalen der K^+ -Plasmawert um ca. 2 val/l, was rapide Ausscheidung bez. Deposition in i.z. Fl. beweist. Nach alkalischen K^+ -Salzen noch weniger Anstieg.

Intoxikation von K^+ -Zufuhr kann im Experiment Tiere töten und hat tödl. Folgen auch am Krankenbett gehabt.

Klinik K^+ -Intoxikation

Definition: e.z. K^+ -Überschuß, Hyperkaliämie.

Der Plasma K^+ -Wert: Obligat erhöht. Nicht streng proportioniert, dem Intoxikationssyndrom, das zwischen 7 und 13 m val auftreten kann, meist aber bei 7—9 auftritt. Plasma K = Leitsymptom neben EKG.

Der Gesamt K^+ -Bestand: In der Regel **erniedrigt**. Die K^+ -Intoxikation kommt nicht vom erhöhten Bestand der i.z. Flüssigkeit, für welchen bisher keine klinischen Beweise und Fälle vorliegen, sondern vom Mißverständnis e.z./i.z. K^+ und ist deshalb bei Verminderung des i.z. Bestandes und Kaliphobie der Zelle häufiger.

Eine i.z. Plethora ist (im Vergleich zu e.z. Plethora bzw. Ödem) bisher nicht nachgewiesen. Dies ist leicht verständlich, weil der zugrundeliegende Energieverbrauch der Zelle nicht besser als gut sein kann, während e.z. Elektrolytvermehrung oft ein Begleitsyndrom des gestörten Energiehaushaltes ist.

Bedeutung: Die K^+ -Intoxikation ist heute als wichtigste **wirkliche** Todesursache der Anurie erkannt (sogen. Urämietod).

Klinisches Bild

Ausgezeichnet durch die rapide Entwicklung.

Warnungszeichen: Herzirregularität

Herzbeschwerden

Schwäche, Lähmung der Muskulatur und Atmung

Paraesthesie

und vor allem EKG-Veränderungen.

Im Vorstehenden habe ich versucht, aus den zum Teil sehr verschiedenartigen Angaben im Schrifttum und insbesondere in den Handbüchern und Lehrbüchern der Inneren Medizin die wichtigsten Zweige der Kalium-Intoxikation stichwortartig aufzuführen.

Sicherlich werden bei den verschiedenen Störungen des Kaliumhaushaltes niemals ganz scharfe Grenzen gezogen werden können, welche Störungen sich auf das Kalium selbst und welche Störungen sich auf die Begleitumstände beziehen lassen.

Die vorstehende Arbeit hatte das Ziel, anstelle einer Wiedergabe von sämtlichen Einzelangaben der Literatur lieber die wichtigsten Grundsätze herauszuarbeiten, die man offenbar heute bei der Betrachtung des K^+ -Haushaltes als gesichert annehmen darf. Es wurden deshalb zwar einige Befunde ausführlicher gegeben, aber auf eine Aufzählung der oft in verwirrender Weise sich widersprechenden Einzelangaben des Schrifttums verzichtet.

Literaturverzeichnis

- 1 SHOHL A. T. Mineral Metabils., Reinh. Publishers Corp. New York, 1939.
- 2 FORBES G. B. and LEWIS A. M. (1956). Total sodium, potassium and chloride in adult man. *J. clin. Invest.* **35**, 596.
- 3 MUDGE G. G. (1953). Potassium imbalance. *Bull. N. Y. Acad. Med.* **29**, 846.
- 4 WOOTTON I. D. P. and KING E. J. (1953). Normal values for blood constituents. *Lancet*, 1953 **1**, 470.
- 5 STANBURY S. W. and MUDGE G. H. (1953). Potassium metabolism of liver mitochondria. *Proc.Soc. Exp.Biol.Med.* **82**, 675.
- 6 RUMMEL W. *Die Naturwissenschaften* **40** (1953) 277.
- 7 BOYER P. D., LARDY H. A. and PHILLIPS, P. H. (1943). Further studies on the role of potassium and other ions in the phosphorylation of the adenylic system. *J. Biol. Chem.* **149**, 529.
- 8 GARDNER L. I, TALBOT N. B. COOK C. D. BERMAN H. and URIBE C. (1950) The effect of potassium deficiency on carbohydrate metabolism. *J. Lab. Clin. Med.* **35**, 592
- 9 CANNON P. R. FRAZIER L. E. and HUGHES R. H. (1952). Influence of potassium on tissue protein synthesis. *Metabolism.* **1**, 49.
- 10 MOORE F. D. HALEY. H. B. Bering, E. A. BROOKS L. and EDELMAN L. S. (1952). Further observations on total body-water. II. Changes of body composition in disease. *Surg. Gynecol. Obstet.* **95**, 155.
- 11 H. LABORIT, *Neuralmedizin* **3** (1955) 126.
- 12 KÜHNE K., *Z. f. Kreislaufforschung* **49** (1955) 4.
- 13 HOLZMANN
Verl. Gg. Thieme, Stuttgart (1955).
- 14 FOURMAN P. (1954 b). Experimental observations on the tetany of potassium deficiency. *Lancet.* 1954. **2**, 525.
- 15 BERLINER R. W. KENNEDY T. J. and ORLOFF J. (1951). Relationship between acidification of the urine and potassium metabolism. *Amer. J. Med.* **11**, 274.
- 16 BLACK D. A. K. and EMERY E. W. (1957). Tubular secretion of potassium, *Brit. Med. Bul.* **13**, 397.
- 17 LEAF A. and CAMARA A. A. (1949). Renal tubular secretion of potassium in man. *J. Amer. Med. Ass.* **155**, 1204.

- 18 BLACK D. A. K. DAVIES H. E. F. and EMERY E. W. (1955). The disposal of radioactive potassium injected intravenously. *Lancet* 1955, **1**, 1097.
- 19 BUNGE G. Z. f. Biol. **9**, (1873), 104.
- 20 DARROW D. C. (1950). Body-fluid physiology: The role of potassium in clinical disturbances of body water and electrolytes. *New Eng. J. Med.* **242**, 978.
- 21 KEATING R. E., WEICHSELBAUM T. E., ALANIS M., MARGRAF H. W. and ELMAN R. (1953). The movement of potassium during experimental acidosis and alkalosis in the nephrectomized dog. *Surg. Gynec. Obstet.* **96**, 323.
- 22 COOKE R. E., SEGAR W. E., CHEEK D. D., COVILLE F. E. and DARROW D. C. (1952). The extrarenal correction of alkalosis associated with potassium deficiency. *J. clin. Invest.* **31**, 798.
- 23 DAVIES H. E. F., JEPSON R. P. and BLACK D. A. K. (1956). Some metabolic sequels of gastric surgery in patients with and without pyloric stenosis. *Clin. Sci.* **15**, 61.
- 24 COOKE R. E., SEGAR, W. E., REED, C., ETZWILER, D. D., VITA, M., BRUSILOV S. and DARROW D. C. (1954). The role of potassium in the prevention of alkalosis. *Amer. J. Med.* **17**, 180.
- 25 CLARKE E., EVANS B. M., MACINTYRE I. and MILNE M. D. (1955). Acidosis in experimental electrolyte depletion. *Clin. Sci.* **14**, 421.
- 26 RELMAN A. S. and SCHWARTZ W. B. (1955). The nephropathy of potassium depletion. A clinico-pathologic entity. *J. clin. Invest.* **34**, 959.
- 27 KLINKE K.: *Kinderärztl. Praxis* **21**, 211 (1953).
- 28 KALK u. WILDHIRT: *Die Therapiewoche* H. 5 und 6 (1954).
- 29 ELIEL L. P. u. a.: *The New England Journal of Med.* (1950), **13**, S. 471—477.
- 30 MARTIN u. GRATZL, *Münch. Med. Wschr.* **97**, 1384 (1955).
- 31 BLACK D. A. K. and MILNE M. D. (1952). Experimental potassium depletion in man. *Clin. Sci.* **11**, 397.
- 32 LOWE K. G. (1953). Metabolic studies with protein-free, electrolyte-free diet in man. *Clin. Sci.* **12**, 57.
- 33 DARROW D. C. (1945 a). Body-fluid physiology: relation of tissue composition to problems of water and electrolyte balance. *New. Eng. J. Med.* **233**, 91.
- 34 FROST P. M. and SMITH, J. L. (1953). Influence of potassium salts on efficiency of parenteral protein alimentation in the surgical patient. *Metabolism.* **2**, 529.
- 35 ARIEL I. M. (1954). Chloridorrhoea: syndrome associated with diarrhoea and potassium deficiency. *Arch. Surg.* **68**, 105.
- 36 FERREBEE J. W., PARKER D., CARNES W. H., GERITY M. K., ATCHLEY D. W. and LOBE R. F. (1941). Certain effects of desoxycorticosterone: development of diabetes insipidus and replacement of muscle potassium by sodium in normal dogs. *Amer. J. Physiol.* **135**, 230.

- 37 STREETEN D. H. P. and VAUGHAN WILLIAMS E. M. (1952). Loss of cellular potassium as a cause of intestinal paralysis in dogs. *J. Physiol.* **118**, 149.
- 38 FOLLIS R. H., ORENT-KEILES E. and McCOLLUM E. V. (1941). The production of cardiac and renal lesions in rats by a diet extremely in Potassium. *Amer. J. Path.* **18**, 29.
- 39 COHEN J., SCHWARTZ R. and WALLACE W. M. (1952). Lesions of epiphyseal cartilage and skeletal muscle in rats on a diet deficient in potassium. *Arch. Path.* **54**, 119.
- 40 STANBURY S. W. and MAHLER R. F. (1957). Potassium deficiency and renal disease. In preparation.
- 41 BAUR H., Fehlbehandlung v. Wasser-Elektrolytstörungen. *Regensburger Jahrb. f. ärztl. Fortb.*, **V** (1956) 1—14.
- 42 BAUR H., Moderne diuretische Maßnahmen und ihre Gefahren. *Monatsk. f. die ärztl. Fortbildung*, Nr. 1 (1958).
- 43 BAUR H., Elektrolytphysiologie am Krankenbett. *Monatskurse f. d. ärztl. Fortb.*, 6. Jg. Nr. 11, S. 540—549 (1956).



Lebenslauf

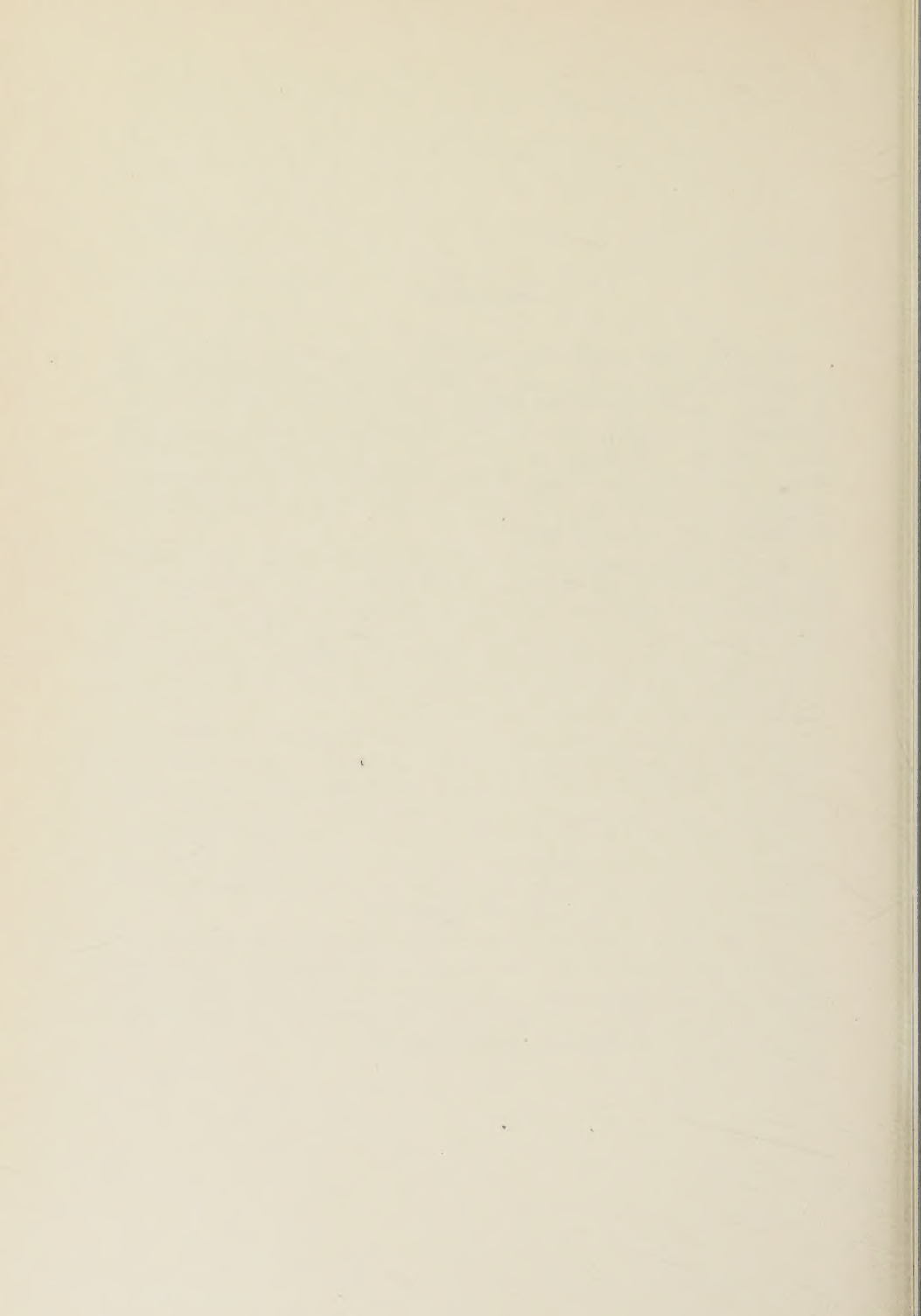
Am 11. 4. 1927 wurde ich, Hans Peter Hudalla, als Sohn des Kaufmanns Peter Hudalla und seiner Ehefrau Anna, geb. Olschewski in Oppeln in Oberschlesien geboren. Mit 12 Jahren trat ich in die Oberschule in Oppeln ein, die ich bis zu meiner Einberufung zum RAD und zur Wehrmacht im Sommer 1944 besuchte. Nach Wehrdienst und Umsiedlung nach Bayern besuchte ich die Oberschule in Deggendorf und Passau und legte im Jahre 1950 an der Oberschule zu Passau die Reifeprüfung ab.

Im WS 50/51 begann ich das Medizinstudium an der Außenstelle der med. Fakultät der Universität München an der Hochschule Regensburg und legte dort nach 4 vorklinischen Semestern die ärztliche Vorprüfung ab. — Zum Weiterstudium der klinischen Semester immatrikulierte ich an der Universität München, wo ich nach 6 klinischen also insgesamt 10 Studiensemestern im Februar 1956 das medizinische Staatsexamen bestand.

Im März 1956 begann meine ärztliche Tätigkeit als Pflichtassistent am Caritas-Frauenkrankenhaus Azlburg in Straubing. Hier mußte ich jedoch in praxi die Arbeit als Vollassistent für 2 Belegärzte der orthopädischen und gynäkologisch-geburtshilflichen Abteilung verrichten. Ende Juni 56 nahm ich eine Stelle als Pflichtassistent in der orthopädischen Klinik Schwarzach bei Bogen, an, wo ich bis März 1957 tätig war. Auch an dieser Klinik wurde ich von Anfang an als Vollassistent beschäftigt.

Am 15. März 1957 trat ich als Pflichtassistent in das Städt. Krankenhaus Deggendorf ein, wo ich nach bestandener 3-monatiger Probezeit und abgeleiteter Pflichtassistentenzeit seit dem 1. Juni 1957 als planmäßiger Assistent und Stationsarzt der chirurgischen Abteilung, die 120 Betten umfaßt, tätig bin.





BUCHDRUCKEREI JOS. NOTHHAFT, DEGGENDORF